CIENCIA E INVESTIGACIÓN

REVISTA PATROCINADA POR LA ASOCIACIÓN ARGENTINA PARA EL PROGRESO DE LAS CIENCIAS

ENERO

1953

Tomo 9 Número 1 Págs. 1 - 48

Esta Revista, editada por la Asociación "Ciencia e Investigación", integrada por miembros de la Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias, no se publica para que rinda beneficio pecuniario alguno, directo o indirecto, a sus editores. Los beneficios que correspondieran a la Asociación primeramente mencionada serán invertidos en el mejoramiento de la Revista, en el fomento de publicaciones similares, o serán donados a la Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias.

SUMARIO

EDITORIAL

Las Academias 1

COLABORACIONES

Genes y enzimas. El control hereditario del metabolismo, por *J. L. Reissig* 3

Amebiasis, una enfermedad tropical en regiones de clima templado, por *H. W. Kempski* 20

BIBLIOGRAFIA CIENTIFICA

Polarografía, por *R. Vanossi*. La carrera de investigador, por *E. B. M.* Las papas salvajes y cultivadas de América Central y del Norte, por *L. R. Parodi*. Histoquímica, por *Washington Buño* 27-29

ORGANIZACION DE LA ENSEÑANZA Y DE LA INVESTIGACION

Se reglamenta el funcionamiento de las academias oficiales y particulares. Segundas Sesiones Microquímicas, por *A. Moscoso Boedo* .. 30-33

EL MUNDO CIENTIFICO

Noticias argentinas. Noticias varias. Noticias del Exterior. Necrología: Chaim Weizmann 34

COMUNICACIONES CIENTIFICAS

Estudio con el microscopio electrónico de la mixomatosis infecciosa del conejo, por *B. Epstein*, *Magdalena Reissig* y *E. de Robertis*. Ateroesclerosis generalizada experimental en la rata, por *M. R. Malinov*, *D. Hojman* y *A. A. Pellegrino* 36-42

EL CIELO DEL MES, por *Carlos L. M. Segers* 42

LOS PREMIOS NOBEL

Selmán a Waksman (Premio Nobel de Medicina y Fisiología, 1952), por *M. B.* Félix Bloch - Edward Mills Purcell (Premio Nobel de Física, 1952), por *V. J. K.* A. J. P. Martin - R. L. M. Synge (Premio Nobel de Química, 1952), por *V. D.* 45-48

CIENCIA E INVESTIGACION

Avda. R. Sáenz Peña 555 **T. E. 33 - 5324** **Buenos Aires - Argentina**

MESA DE REDACCION

Eduardo Braun-Menéndez, Venancio Deulofeu, Ernesto E. Galloni, Horacio J. Harrington, Juan T. Lewis, Lorenzo R. Parodi.

SECRETARIO DE REDACCIÓN: Miguel R. Covián

DELEGADO EN EUROPA: Pablo O. Wolff.
(Organización Mundial de la Salud, Palais des Nations, Ginebra, Suiza.)

SECRETARIO ADMINISTRADOR: Manuel Balaguer. *(suscripciones, ventas, avisos)*

SUSCRIPCION

Argentina: 1 año (12 números) .... $ 40.—
Miembro A.A.P.C. (suscripción directa) .... „ 80.—
Colección completa (1945 a 1952 inclusive) .... „ 300.—
Brasil: (Porto Alegre): Liv. Vera Cruz Ltd., C. Postal 936 .... Cr. 150.—
(Sao Paulo) Sociedad Brasileira P. o Progreso da Ciencia, C. Postal 2926.
Chile: Sociedad Médica de Santiago (Merced 565, Santiago)
Europa: Uitgeverij Dr. W. Junk, Van Stolkweg 13, Den Haag, Holanda, Fl. 19.—
Estados Unidos: Stechert-Hafner Inc.
31 East 10th Street, New York, 3, N. Y. .... 5 dólares

Ejemplar $ 4.— m/n. ***Registro Propiedad Intelectual Nº 372819***



Un incremento más en la difusión de las virtudes y eficacia de la

PENICILINA ARGENTINA

Penicilinas "Tenfa"

PENICILINA "TENFA"	**G potásica cristalina en frasco - ampollas de: 500.000 y 1.000.000 U.**
TENFALENT	**Penicilina G procaína de acción retardada en frasco-ampollas de: 300.000 U (una dosis).**
TENFALENT "FUERTE"	**Penicilina G procaína de acción retardada: 300.000 U, potencializada con 100.000 U de penicilina G potásica cristalina de acción inmediata (una dosis).**

- **Pureza**
- **Potencia**
- **Dosificación exacta**

Laboratorios "TENFA" S. R. L.

Capital $ 300.000.—

BULNES 1878



CAPITAL

NUEVO



BACTERIOSTATICO ESPASMOLITICO
ADSORBENTE

en infecciones intestinales

AGUDAS y CRONICAS

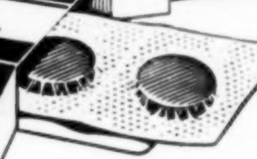
disenterías bacilares,
paradisenterías,
salmonelosis, cólera,
diarreas estivales
y de lactantes.

colitis ulcerosa, etc.

FORMULA:

Ftalilsulfacetimida	0.30 g
Carbón activado	0.20 g
Sulfato de atropina	0.1 mg
Menadiona	0.5 mg

NOVO-VITACARBIS
SULFAMIDOTERAPICO - ADSORBENTE - ANTIESPASMODICO
LABORATORIOS DE LA DROGUERIA FRANCO INGLESA S.A.



DOSIS

ADULTOS: 3 a 4 comprimidos cada 4 horas. Se aconseja continuar durante 7 a 10 días.

NIÑOS: 2 comprimidos cada 4 horas.

ENVASES

Cajas con 20 y 50 comprimidos.

LABORATORIOS DE LA DROGUERIA FRANCO INGLESA S. A.

Maipú 939 - T. E. 32-7387 - Buenos Aires

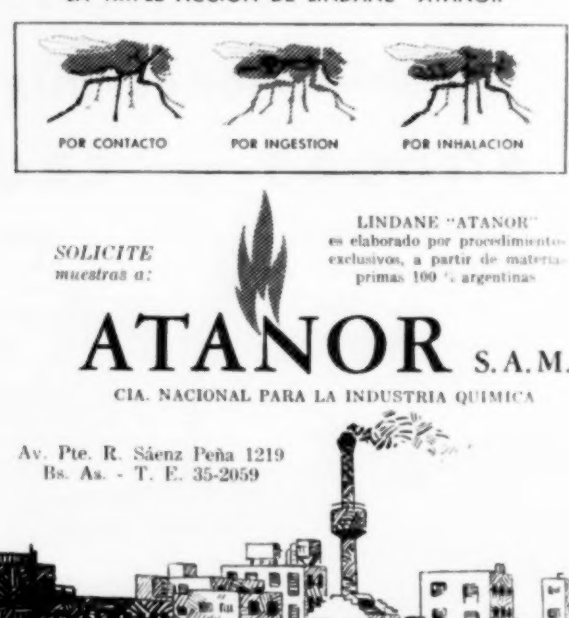
El más efectivo insecticida orgánico sintético

LINDANE "ATANOR"

LINDANE "ATANOR" contiene 99,5 % de isómero gamma, es cristalino, inodoro, no transmite olores extraños y además no causa ningún daño a los vegetales tratados con él.

LINDANE "ATANOR" es de extremadamente baja toxicidad; permite recurrir a su empleo con confianza en ambientes domésticos, depósitos y fábricas de alimentos, tambos, baños de ganado, etc.

LINDANE "ATANOR" entra en la formulación de efectivos insecticidas para el campo y la ciudad, en diversas formas, como suspensiones, emulsiones y soluciones para rociado, polvos, aerosoles, polvos humectables y fumigantes.



Año IX — Enero 1953 — Número 1

CIENCIA E INVESTIGACION

Revista patrocinada por la Asociación Argentina para el progreso de las Ciencias

Las Academias

"Uno de los prejuicios generalizados es el de considerar a las Academias como corporaciones intelectuales dominadas por un espíritu conservador, por la rutina, por el anquilosamiento de las ideas. Nada menos cierto, ni más injusto" (1). Esta afirmación es exacta en sus términos generales; las academias han reunido en su seno a las mentalidades más notables de la sociedad en que actuaban, y han servido para estimular eficazmente el adelanto del saber. No puede negarse, sin embargo, que han tenido y tienen imperfecciones, porque son obra de hombres y no de ángeles. Es así que no todos sus miembros son sabios y eximios pensadores, que a veces en su elección privan influencias de amistad o intereses de círculo, y que ocasionalmente se empaña su brillo porque decae su actividad intelectual. Se habla entonces de reformarlas, de ponerlas a la altura de su misión, de renovar su elenco y sus ideas.

La reforma puede hacerse desde adentro, por la acción de algunos de sus propios componentes. La tarea no es fácil, pero suele tener exito y la Academia entra de nuevo en una época de esplendor. A veces un poder extraño interviene en la actividad académica y la experiencia demuestra que en este caso las academias mueren, ya sea porque dejan de funcionar, o bien porque dejan de ser corporaciones cuya única razón de ser es la búsqueda desinteresada del saber (haciendo esto y nada más que esto cumplen su misión en la sociedad), para convertirse en instrumentos del poder que se adueñó de ellas. Los príncipes, la Iglesia, el Estado han mirado con buenos ojos a las Academias, han patrocinado su creación, las han ayudado con su apoyo material y moral, y habitualmente han respetado su independencia Cuando la actividad de las academias molestaba al poder constituido, éste les prohibía tratar ciertos temas, condenaba alguna de sus afirmaciones filosóficas o científicas, procuraba influir en la designación de sus miembros para que fueran "bien pensantes", y, en última instancia, las disolvía por la fuerza.

En nuestros tiempos las Academias han tenido destinos muy diferentes. En los pueblos de habla inglesa y en algunos de la Europa occidental, como Francia, Bélgica, Holanda y los países Escandinavos, la independencia de las Academias no sólo se ha mantenido, sino que se ha hecho consciente y el Estado mismo se ha interesado en asegurar esa independencia. En cambio, en la Alemania nacional socialista, en la Italia fascista, pero sobre todo en la Rusia Soviética las Academias han sido convertidas en órganos no ya de la sociedad, sino del Estado, quien designa sus miembros y dirige y fiscaliza su actividad. Como consecuencia de esto las Academias han debido

(1) Celsi, S. A.: Las Academias Científicas. *Ciencia e Investigación*, 1949, 5, 407.

adoptar la ideología oficial, la cual ha extendido su alcance hasta los asuntos más científicos. Así hemos visto el embrión, ya fallecido, de una "física aria" y hoy se condena una "genética mendeliana" por ser "idealista" y se aprueba una genética "michurinista" por encuadrar dentro de los principios marxistas; se propicia una interpretación "reflexológica" de las funciones nerviosas y mentales y se rechaza la psicología freudiana. Una vez violado el principio fundamental de la independencia, la fiscalización aumenta gradualmente hasta abarcar toda la actividad creadora, tanto en la ciencia como en la filosofía y en el arte.

El P. E., por medio de un decreto reciente (2), ha reglamentado el funcionamiento de las academias, que de aquí en adelante estarán sometidas en última instancia a la dirección y fiscalización del estado.

Una institución es sólo aquello que sus miembros quieren que sea, por eso la designación de los académicos es asunto de fundamental importancia. Nuestras academias, de acuerdo con la tradición del mundo occidental, elegían sus propios miembros. Es evidente que nadie mejor que la misma Academia podrá conocer la capacidad y los méritos de quienes aspiran a ingresar a su seno, y sólo ella está en condiciones de defender con eficacia el espíritu académico. El nuevo reglamento establece que será el P. E. quien designe a los académicos, ya sea directamente o de una terna, que deberá ser informada favorablemente por el Consejo Académico.

El número de los Académicos ha sido fijado por el decreto y sólo podrá ser modificado cuando lo crea conveniente el poder político. A los sesenta años los académicos dejan de serlo, excepto cuando el P. E. quiera designarlos nuevamente por períodos de cinco años. Esta eliminación por edad es contraria a lo enseñado por la experiencia, pues casi todos los hombres dedicados al trabajo intelectual conservan y aun aumentan su sabiduría hasta una edad más avanzada. Con esta medida se priva y se privará a las academias del saber de muchos de sus miembros más valiosos.

El presidente de la Academia será designado entre los académicos por el P. E., o bien será el Decano de la Facultad respectiva, aun cuando no sea académico. El decreto no señala la Universidad cuyos decanos serán presidentes de academia; si es la universidad del lugar sede de la Academia, en los hechos serán los de la Universidad de Buenos Aires.

¿Por qué este privilegio para esta Universidad? O bien ¿se proyecta crear academias anexas a cada una de las Universidades? De todos modos, con esta medida, las academias estarán dirigidas por una autoridad que podrá ser ajena a la misma y de duración en algunos casos efímera. Esto no favorecerá la creación de ese ambiente sereno indispensable para la especulación intelectual.

Las actividades mismas de las academias se verán restringidas por la fiscalización superior. No sólo no podrán designar sus miembros; tampoco podrán darse sus reglamentos, ni distribuir sus fondos sin la aprobación del Consejo Académico Nacional. Más aún: todos sus actos específicamente académicos, tales como sus reuniones y publicaciones, los premios y las becas que otorguen deberán ser "concordantes con la política, el espíritu y las necesidades de la Nación". Y quien interpretará si así lo son, y procederá de acuerdo con esa interpretación, es el P. E. por medio del Consejo Académico Nacional.

Este Consejo Académico, presidido por el Ministro de Educación e integrado por los presidentes de las Academias Nacionales y el Rector de la Universidad de Buenos Aires, está formado exclusivamente por funcionarios designados por el P. E. Su función primera es la de "asegurar la armonía y la unidad en el trabajo cultural y científico de la Nación", y se le dan las atribuciones necesarias para que ejerza el contralor estricto de las actividades de las academias.

El decreto hace un lugar para las academias privadas, pero no tienen éstas mayores libertades que las academias nacionales. Efectivamente, el número de los académicos también en ellas está limitado y sujeto a la voluntad del P. E.; la designación de sus miembros no es libre, pues podrá ser vetada por el mismo poder, y al igual que los académicos nacionales cesan en sus funciones a los sesenta años. Están sometidas a la fiscalización del Consejo Académico, y, por si esto no fuera suficiente, el P. E. podrá "en cualquier momento que lo considere conveniente", intervenir una academia privada designando su presidente o un interventor, o bien oficializándola de oficio.

La medida que comentamos, lejos de tender a consolidar la libertad académica, la restringe considerablemente. No augura esto ningún bien para la acción futura de estas corporaciones. El espíritu del hombre es esencialmente libre y sus obras han sido fruto de la libertad; suprimida ésta pronto decae, se torna estéril y termina por apagarse esa luz que es la característica más señalada de la naturaleza humana.

---

(2) Ver. pág. 30 de este número.

Genes y enzimas

El control hereditario del metabolismo

José Luis Reissig

(Instituto de Investigaciones Bioquímicas, Fundación Campomar.
Julián Alvarez 1719, Buenos Aires)

El estudio de las relaciones entre genes y enzimas ha sido objeto de numerosos artículos de revisión ([1, 9a]). De este estudio ha surgido la idea de que los genes desempeñan un papel importante en la formación de enzimas en los seres vivos. La presente revisión estará dedicada a reseñar los fundamentos experimentales de esa idea, destacando en especial las contribuciones no incluídas en revisiones anteriores.

Razones de espacio impiden discutir aquí el papel que juegan factores no génicos en la producción de enzimas. Palleroni ([10]), en un reciente artículo en *Ciencia e Investigación*, se ha referido al papel de los factores ambientales. Ha expuesto además la "teoría de los plasmagenes", de acuerdo a la cual los genes producirían partículas llamadas plasmagenes, que pasan al citoplasma y que tienen la doble función de reproducirse a sí mismas y de producir enzimas. Aunque en el presente artículo no se vuelva a mencionar esta teoría, no quiere ello decir que se excluya la posibilidad de que los plasmagenes sean intermediarios entre los genes y las enzimas. Por otra parte, la existencia de elementos ubicados en el citoplasma celular (que podrían corresponder a los de la "teoría de los plasmagenes"), que controlan la herencia de sistemas enzimáticos, ha sido establecida en varios casos ([11]) ([12]) (Ver también ([13])). Es, pues, evidente que una comprensión cabal del proceso de producción de enzimas requiere la integración de todos los factores en juego: genes, factores citoplasmáticos y medio externo, tarea que sobrepasa los límites de este artículo.

Ideas viejas...

La creencia de que los caracteres que se heredan resultan de la "mezcla de la sangre" ilustra un punto de vista precisamente opuesto al que ha desarrollado la genética. El genetista objeta no sólo el atribuírle a la sangre la función de trasmitir los caracteres de padres a hijos, sino también la idea de que los caracteres de ambos padres se mezclan en los hijos como si se mezclaran dos flúidos. Y afirma que, por el contrario, el patrimonio hereditario de los seres consta fundamentalmente de unidades discretas, unidades que mantienen su individualidad a través de todos los cruzamientos. En lugar de mezclar dos flúidos, es como si mezcláramos —digamos— dos mazos de cartas. Las unidades discretas heredables que se encuentran ubicadas en el núcleo celular han sido llamadas genes, y —trabajando con materiales favorables para este tipo de estudios— ha sido posible identificar a los genes estudiados con sendas regiones particulares de los cromosomas del organismo.

Claro está, un organismo no es la copia carbónica de su dotación genética (llamada genotipo). Los genes sólo determinan las potencialidades que el organismo hereda de sus padres. El resultado final del desarrollo del organismo (el fenotipo) depende de la interacción de los genes con el medio externo y de los

genes entre sí. De ahí que en la mayoría de los casos no se encuentre una correspondencia simple entre genes y características externas del organismo. Por el contrario: abundan los genes que afectan a más de un carácter visible (a esta acción múltiple los genetistas la llaman pleiotropismo), y los caracteres que están bajo la influencia de diversos genes. Este fárrago de complicaciones encubrió durante mucho tiempo el mecanismo esencialmente simple de la herencia, hasta que –a mediados del siglo pasado– Mendel eligió características de sus plantas de arvejas (el color de las semillas, la forma de las vainas, etc.) que estaban en relación suficientemente directa con sendos genes, como para que su comportamiento hereditario reflejara el comportamiento de esos genes.

No obstante esa correlación compleja entre los genes y sus efectos terminales, los genetistas –fieles al postulado de simplicidad en la naturaleza– han supuesto, desde los comienzos del mendelismo, que hay una relación de uno a uno entre los genes y los productos *inmediatos* de su acción. Y, como obvio corolario del éxito de las interpretaciones bioquímicas en biología (léase endocrinología, estudio de hormonas vegetales, embriología química, neurología química, etc.), no tardaron en remontarse desde el fenotipo terminal hacia sus causas génicas por la vía de la bioquímica, y en formular la hipótesis de uno a uno en términos bioquímicos. Ya en 1908, Archibald Garrod hace un planteo de esta índole.

Garrod ([14]) combate la tendencia a explicar las enfermedades hereditarias del metabolismo como el resultado de un "relajamiento general" del metabolismo. Es necesario, dice, buscar las causas específicas de esas enfermedades. Así, en el caso de la alcaptonuria, enfermedad debida a un gene recesivo *. Los alcaptonúricos, individuos que carecen del alelo normal de este gene, se caracterizan porque su orina contiene alcaptona, substancia que al estar expuesta al aire se oxida dando productos de color oscuro. Garrod sugirió que el alelo normal del gene en cuestión condiciona la producción de una enzima que degrada la alcaptona; en la ausencia de esta enzima, la alcaptona se acumula en la orina. Esta interpretación ha sido confirmada por Gross ([15]), que encontró tal enzima en el suero sanguíneo de individuos normales pero no en el de alcaptonúricos (fig. 1).

En los casos de alcaptonuria más aguda, la alcaptona se deposita en los tejidos y esto puede acarrear artritis, lesiones cardiovasculares o cálculos prostáticos ([16]). He aquí cómo los múltiples efectos terminales de un gene (pleiotropismo) pueden explicarse como resultantes de una única función primaria del mismo, y cómo esta función es, precisamente, la síntesis de una enzima. La hipótesis de que muchos de los genes actúan sobre el fenotipo del organismo condicionando cada gene la síntesis de una enzima, es la hipótesis llamada "un gene-una enzima".

Ya en 1940 se habían registrado en la literatura numerosos ejemplos de reacciones bioquímicas en plantas y animales bajo un control génico directo. Los más notables se relacionan con enfermedades metabólicas humanas, la síntesis de pigmentos florales (antocianinas y compuestos afines), la síntesis de melanina en cobayos, el control de la pigmentación de los ojos en insectos, la

---

* Recordemos que en los organismos superiores (o, más propiamente hablando, en los organismos diploides) los genes se encuentran duplicados. Hay dos juegos completos de genes, homólogos, pero no siempre idénticos. Cuando dos genes son homólogos, se dice que son alelos. Para aclarar estos conceptos podemos comparar los dos juegos de genes con un guardarropa en el cual cada prenda de vestir esté repetida. Habrá, por ejemplo, dos sacos, que pueden ser de igual o distinto color y forma, que pueden estar, uno, roto y el otro, sano, del mismo modo que dos alelos pueden ser diferentes. Hay muchas formas alélicas posibles, aunque sólo dos estén representadas en un mismo individuo. Considerando dos alelos (A_1 y A_2), las posibles combinaciones son: A_1/A_1, A_1/A_2 y A_2/A_2. Si los individuos A_1/A_2 se distinguen de los individuos A_1/A_1, se dice que A_1 es el dominante y A_2 recesivo.

producción de substancias con actividad sexual en el alga *Chlamydomonas*, etcétera [1] [2] [3]. La concepción de la síntesis de enzimas como función primaria de los genes era, pues, una idea popular y abonada con ejemplos. Faltaba el método que facilitara la verificación sistemática de esta hipótesis.

Los cultivos vegetativos de Neurospora consisten de un micelio –filamentos ramificados no diferenciados– que a menudo desarrolla esporas asexuales (conidios) en los extremos de los filamentos. Los conidios permiten la reproducción vegetativa. La reproducción sexual ocurre cuando se siembran conjuntamente dos cultivos de sexo opuesto (*A* y *a*).

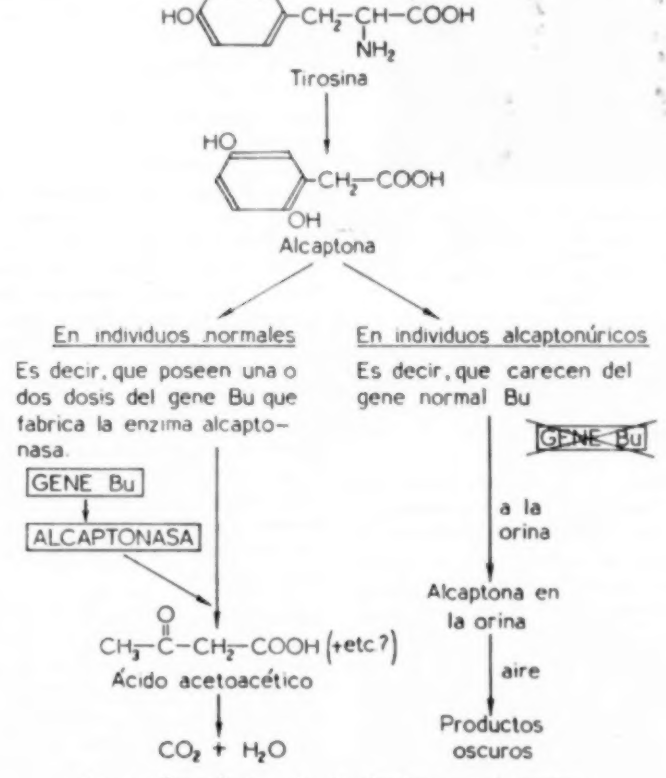


FIG. 1. – *Degradación de la tirosina en el hombre.*

...Y NUEVOS MÉTODOS

Es parte fundamental de cualquier adelanto metodológico en genética la elección del organismo apropiado. Cuando Beadle y Tatum eligieron el hongo ascomiceto *Neurospora crassa* para sus estudios de genética bioquímica, tuvieron para ello, como se verá, muy buenas razones.

Por conjugación de núcleos de sexo *A* con núcleos *a* se forman cigotas, que dan origen –un par de semanas después de la siembra conjunta de *A* y *a*– a cuerpos fructíferos (peritecios). Cada peritecio está cargado de sacos o vainas (ascos) que contienen 8 ascosporas en su interior (fig. 2). Una ascospora al

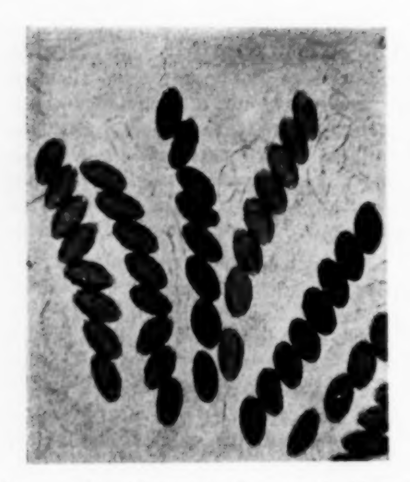


Fig. 2. – *Microfotografía de ascos de Neurospora. Nótese que hay 8 ascosporas en cada uno. (x 332) (De Shear, C. L. y Dodge, B. O.: J. Agr. Res., 1927, 34, 1019. Cortesía de B. O. Dodge)*

germinar –lo que ocurre si se incuba a 60°C durante media hora– da origen a un cultivo vegetativo del hongo (micelio y conidios), cerrando así el ciclo (fig. 3).

Los núcleos de un cultivo vegetativo son todos haploides * (7 cromosomas); así, como cada individuo es portador de un solo alelo de cada gene, no puede haber alelos recesivos ocultos. El único núcleo diploide en el ciclo vital es la cigota (14 cromosomas), que reúne a los genes provenientes de ambos padres. De cada cigota se originan las ocho ascosporas de un asco, que tienen nuevamente 7 cromosomas cada una; en el curso de este proceso se opera una redistribución de los genes, de modo que el genotipo de las ascosporas es, por lo general, diferente del genotipo de cada uno de los padres. Así, en la figura 3, los cultivos 1 y 3 han de ser genéticamente iguales (lo que también se expresa diciendo que pertenecen a la misma cepa), pero, si 1 y 2 difieren en varios genes, entonces 4 diferirá probablemente de 1, 2 y 3. La figura 4 ilustra una de las combinaciones de caracteres que pueden resultar de un cruzamiento entre una cepa normal y una cepa "albina-colonial", cepa que es incapaz de formar pigmento anaranjado y que crece en forma de botones. Nótese que la mitad de las ascosporas da cultivos albinos; la otra mitad, no albinos; la mitad da cultivos coloniales; la otra mitad, no coloniales; la mitad da cultivos de sexo *A*; la otra mitad, *a*. Esta regularidad en la segregación de los caracteres, que se observa en todos los ascos que resultan de este cruzamiento, es un reflejo del ordenado mecanismo de la división de los cromosomas, que son portadores de los genes que controlan el carácter albino y el carácter colonial. Que ambos genes son distintos lo demuestra la aparición de nuevas combinaciones de los alelos provenientes de ambos padres.

El medio de cultivo de Neurospora es muy simple: el llamado medio "mínimo" contiene sales minerales, sacarosa y muy pequeñas cantidades de la vitamina biotina. Todas las complejas substancias que componen el hongo han de ser sintetizadas a partir de aquellas materias primas.

El corto tiempo de generación, la composición simple del medio de cultivo –que es también reflejo de actividades sintéticas muy desarrolladas–, el modo preciso –no estadístico– de la segregación de los genes, la facilidad con que se manipulan las ascosporas (que se pueden aislar sin necesidad de recurrir a un micromanipulador) hicieron de Neurospora el organismo indicado para lo que Beadle y Tatum se proponían: emprender una búsqueda sistemática de genes que controlen reacciones bioquímicas. Y como la acción de un gene se reconoce por contraste con lo que ocurre en su ausencia (es decir, cuando el gene está inactivado o alterado; mutado, en el vocabulario técnico), se trataba de

* A diferencia de los organismos diploides, los que son haploides lleven un solo juego completo de genes.

encontrar mutantes * con alteraciones metabólicas; o mutantes bioquímicos, como comúnmente se les llama. Enfrentados con la tarea de planear un procedimiento que les permitiera obtener mutantes bioquímicos, Beadle y Tatum razonaron del siguiente modo: los mutantes hasta ahora encontrados en otros organismos tienen que ver con reacciones químicas más bien superfluas, pues la alteración de una reacción esencial sería letal. Mutantes de esta última categoría podrían recuperarse, sin embargo, si desde el exterior se suministrara al organismo la o las substancias que es incapaz de sintetizar debido a la mutación bioquímica. En consecuencia, adoptaron el siguiente método, esquematizado en la figura 5 ([17]): irradiaron con rayos X, aprovechándose así de la conocida propiedad de estos rayos de inducir mutaciones, una suspensión de conidios de una cepa "normal" de Neurospora, y la sembraron sobre un cultivo "normal" del sexo opuesto. De los peritecios que se formaron, aislaron las ascosporas, sembrando cada una en un tubito con medio "completo" (es decir, medio "mínimo" suplementado con extractos de malta y de levadura). Se obtuvieron así unos 2 000 cultivos, que se ensayaron luego en medio "mínimo". Tres de ellos habían perdido la capacidad de crecer en este medio. Crecían, sí, en "mínimo" más una mezcla de vitaminas. Ensayada cada vitamina por separado, se encontró que los tres mutantes requerían respectivamente piridoxina, tiamina y ácido para-aminobenzoico.

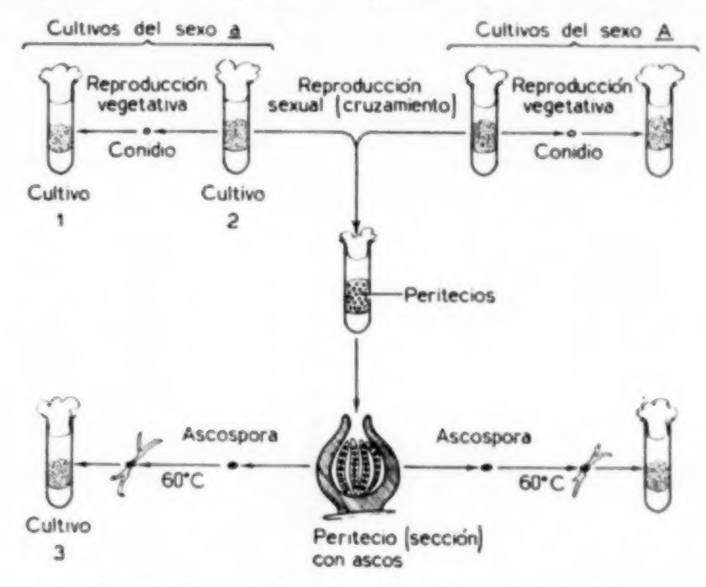


FIG. 3. – *Esquema del ciclo vital de* Neurospora crassa.

A esa primera "cacería" de mutantes bioquímicos de Neurospora, realizada en la Universidad de Stanford en 1941, siguieron muchas más. Hasta la fecha se han logrado reunir más de 600 mutantes de Neurospora que crecen en "com-

* Llámase mutante al organismo portador de un gene mutado (siempre en relación con una cepa "normal", elegida convencionalmente entre las que se recogen en la naturaleza). El término mutación se reserva para referirse al gene mutado.

pleto" pero no en "mínimo". Entre éstos hay muchos repetidos; pero por lo menos 100 son, bioquímica y genéticamente, distintos. La lista incluye cepas que requieren, respectivamente, cada uno de los aminoácidos "naturales", excepto alanina e hidroxiprolina; cada una de las vitaminas B, excepto B_{12} y ácido fólico; varios de los ácidos grasos, ácidos dicarboxílicos, purinas y pirimidinas; ácido acético; azufre más reducido que el sulfato; nitrógeno más reducido que

Desgraciadamente, los genetistas no se han podido ingeniar para dirigir un haz de rayos X, por ejemplo, sobre un determinado gene de una célula. Los agentes químicos capaces de inducir mutaciones génicas parecen actuar indiscriminadamente, en el sentido de que se obtienen aproximadamente las mismas proporciones de los distintos mutantes con cualquier tratamiento (Ver, por ej., ([22])). Existen algunas excepciones notables a esta regla, pero conciernen a

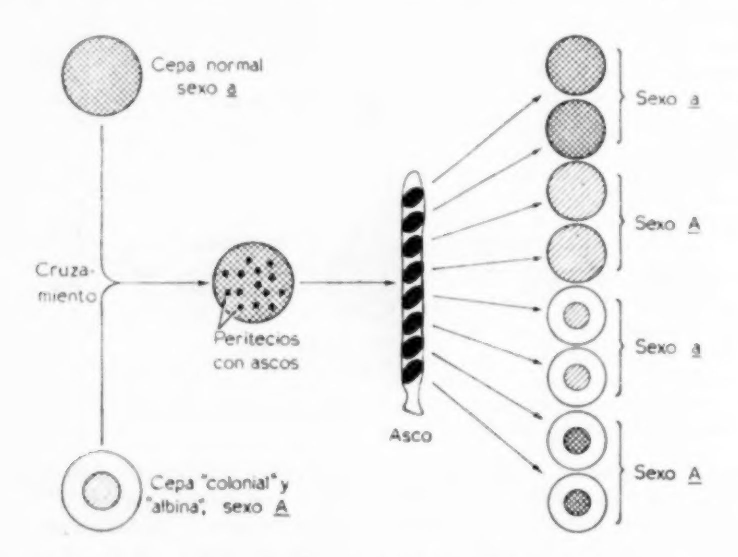


Fig. 4. — *Uno de los posibles resultados del cruzamiento indicado, entre dos cepas de Neurospora. Sombreado a cuadros representa color anaranjado; sombreado a rayas, color blanco. Los cultivos se han representado en cajas de Petri (círculos más grandes), de las cuales las cepas coloniales cubren sólo una extensión limitada.*

el nitrato; etc. ([7]) ([8]) ([18]) ([19]).

El ejemplo cundió y pronto se llevaron a cabo similares "cacerías" de mutantes bioquímicos usando otros microorganismos (Referencias en ([8]) ([20]) ([21])): bacterias, otros hongos (Aspergillus, Penicillium, Ophiostoma, Glomerella, Absidia, Coprinus, Ustilago y Allomyces) y algas. . .

muy pocos casos aislados y carecen, por consiguiente, de valor metodológico; el ejemplo clásico es el de las transformaciones de los diversos tipos serológicos de Pneumococos, que ocurren en direcciones diferentes de acuerdo al ácido desoxiribonucleico que se use como agente mutagénico ([23]) ([24]). Barbara Wright ([25]) ([26]) ha estudiado reciente-

mente lo que parece ser un caso de mutación bioquímica dirigida: cepas de *Escherichia coli* y de Neurospora que han perdido por mutación la habilidad de sintetizar el aminoácido serina, recuperan esta habilidad si se cultivan en presencia de alfa-hidroxiácidos. En el caso de *E. coli*, al menos, los resultados son tales, que la conclusión de que esos alfa-hidroxiácidos reactivan específicamente al "gene" en cuestión (definiendo gene como una entidad heredable que muta independientemente de otras), resulta prácticamente ineludible.

Sin embargo, mientras seamos incapaces de obtener "a piacere" mutaciones dirigidas, podemos hacer uso de procedimientos que nos permiten seleccionar –de entre las células "normales" y las mutadas– aquellas mutaciones bioquímicas que nos interesen, sin tener que cultivar y ensayar en diversos medios las cepas derivadas de cada una de esas células. Trabajando con bacterias ([27]), puede aprovecharse la propiedad que tiene la penicilina de esterilizar solamente a las células en desarrollo: incubando, en medio "mínimo" más penicilina, una mezcla de bacterias que crecen en "mínimo" más bacterias que no crecen en "mínimo", sólo sobreviven estas últimas. Sembrando luego en una caja de Petri con medio "mínimo" más un factor de crecimiento X, sólo formarán colonias los mutantes que requieran X para crecer (fig. 6). Adelberg y Myers ([28]), con un método esencialmente similar al descrito, partiendo de 6 x 10^4 células de *E. coli* que irradian con luz ultravioleta (usando, para inducir mutaciones, una dosis

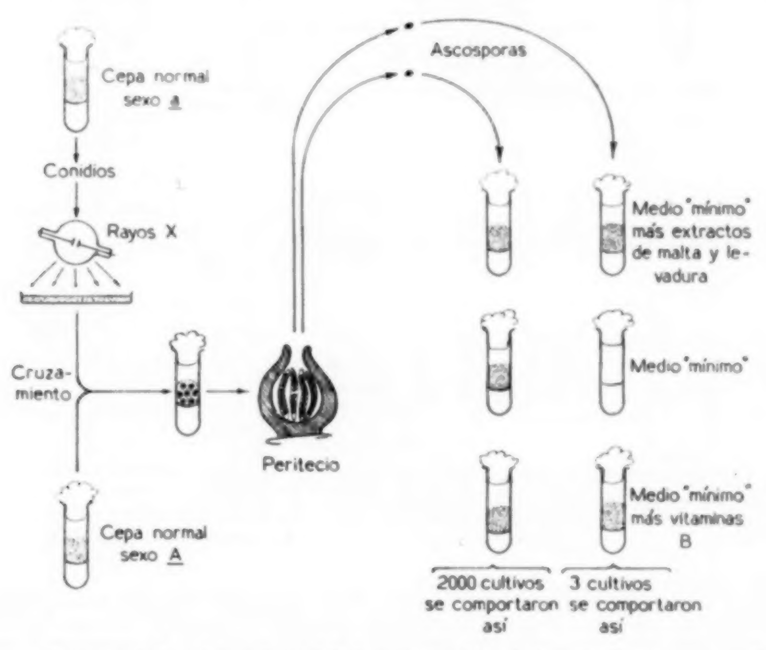


FIG. 5. – *Esquema de la primera "cacería" de mutantes bioquímicos de Neurospora, realizada por Beadle y Tatum.*

que esteriliza el 95 % de las células) y sembrándolas inmediatamente en una caja de Petri sobre la cual se efectúa el tratamiento con penicilina, obtienen —cada vez que efectúan este experimento— unas 70 a 80 colonias de mutantes contrar un mutante particular que aparezca una vez cada 10 000 mutantes de otros tipos. Calculando en 10 000 el orden de magnitud del número de genes distintos en un organismo (cálculo hecho para la mosca Drosofila ([29])), po-

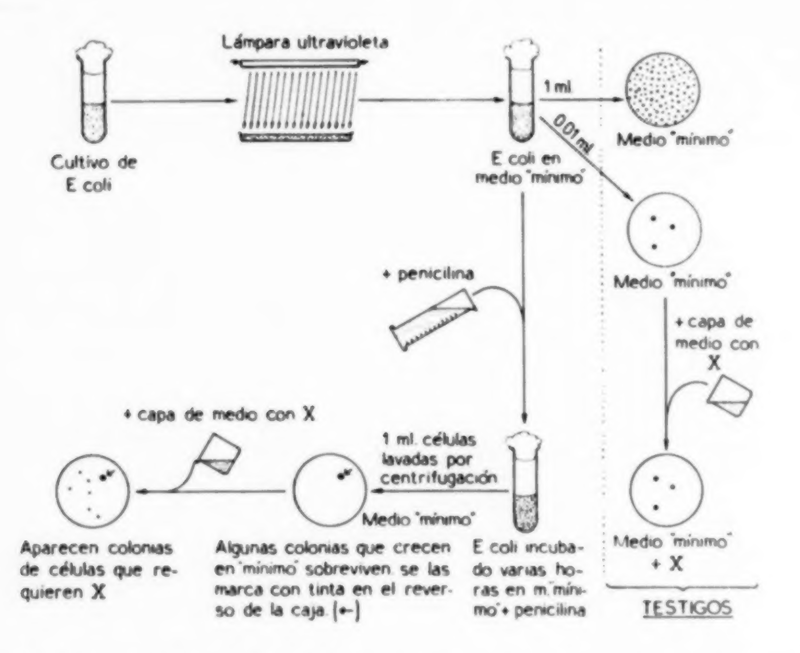


FIG. 6. — *Esquema del método de la penicilina para seleccionar mutantes bacterianos que requieran una substancia determinada (X). Las bacterias se siembran en cajas de Petri (círculos) para obtener colonias (puntos) cada una de las cuales se ha originado a partir de una célula de la alícuota sembrada.*

que crecen en agar nutritivo pero no en medio mínimo. Cada colonia proviene de una sola de las células sembradas en la caja de Petri después de la irradiación ultravioleta; las setenta y pico cepas mutantes son, pues, de distinto origen. Término medio, 14 de las cepas requieren ácido nucleico hidrolizado; unas 7, alguna vitamina; y unas 50, algún aminoácido. Usando 200 cajas de Petri se obtendrán más de 10 000 mutantes, y también se tendrán esperanzas de endría esperarse que tal experimento produjera mutaciones en la mayoría de los genes que condicionan síntesis bioquímicas en *E. coli*. Los que alguna vez coleccionaron estampillas saben —sin embargo— que ese tipo de cálculos suele ser engañoso, pues algunas emisiones son muy fáciles de obtener, otras, muy difíciles.

La penicilina, desgraciadamente, no actúa sobre los hongos como sobre las bacterias. Hubo, entonces, que recurrir

a otras técnicas ([8]). La más notable es el método de filtración de Fries ([30]), que se usa para Ophiostoma: los conidios irradiados se incuban en "mínimo" y luego se filtra; los que crecen en "mínimo" desarrollan micelio y son retenidos por el filtro, los mutantes pasan al filtrado. Este método ha sido aplicado a Neurospora recientemente ([31]) ([32]). Forbes ([33]) ha ensayado con Aspergillus una técnica análoga al método de penicilina, pero sustituyendo la penicilina por anhídrido sulfuroso.

En el curso de la reciente controversia en la Unión Soviética, la genética ha sido atacada porque no consideraba la posibilidad de modificar la naturaleza de un modo consciente. Creo que los métodos de selección de mutantes arriba descritos, que permiten obtener cualquier mutante predeterminado con una facilidad creciente, demuestran lo contrario. El día en que se puedan aplicar métodos de esta índole a la agricultura (¿es que hay alguna dificultad teórica en tratar granos de polen como si fueran microorganismos?) comenzará una nueva era para la fitotecnia.

Análisis genético y bioquímico de los mutantes de Neurospora

Obtenidos los mutantes bioquímicos, la tarea fundamental es analizar las características genéticas y bioquímicas que diferencian a cada uno de ellos de las cepas normales.

Cruzando cada mutante de Neurospora con una cepa normal se encontró que en cada asco aparecen 4 ascosporas normales y 4 mutantes (fig. 7). Esto es precisamente lo que se espera si el mutante difiere de la cepa normal en un solo gene. Un análisis genético más completo (Ver ([32])) permite, además, conocer la ubicación bastante aproximada del gene mutado sobre uno de los 7 cromosomas del hongo ([34]). En un aspecto particular de este análisis puede interesarnos saber si dos mutantes bioquímicamente similares han resultado de la mutación de un mismo gene (alélicos) o si se deben a genes diferentes; por ejemplo, dos mutantes triptofano-dependientes *. Para ello se los cruza:

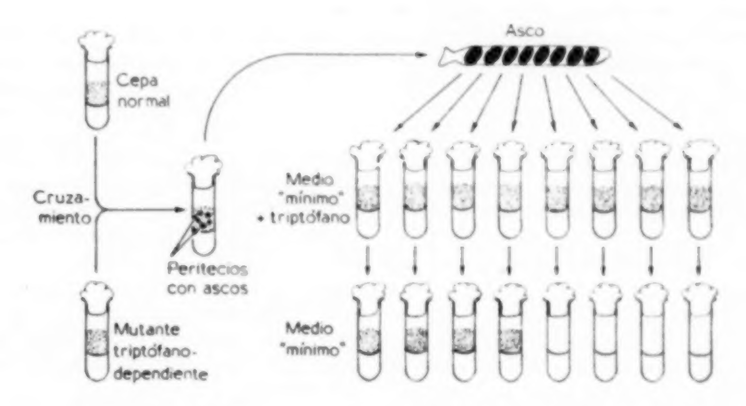


Fig. 7. — *Este tipo de experimento, que muestra que el carácter normal y el carácter triptófano-dependiente segregan 4 a 4, permite determinar que ambas cepas de Neurospora difieren en un solo gene.*

* A los mutantes que requieran una substancia X para crecer los llamaremos X-dependientes; o, para abreviar, anX ó aX.

75001 10575 Y 2198 C 83

Sacarosa + sales de amonio → Ácido antranílico (COOH, NH_2) → Indol (NH) → Triptófano (CH_2-CH-COOH, NH_2, NH)

FIG. 8. — *Ubicación de las barreras bioquímicas (líneas punteadas) en los distintos mutantes atriptofánicos. Compárese con cuadro I. (De Tatum* [18]*).*

si son alélicos, todas las ascosporas serán triptofano-dependientes; si no lo son aparecerán ascosporas que crecen en "mínimo" *. Esta interpretación se puede comprender más fácilmente recordando nuestra metáfora del guardarropa (sin prendas repetidas, en los organismos haploides): si dos cultivos son portadores de mutaciones alélicas es como si a ambos les faltara o tuvieran rota o alterada la misma prenda; por ejemplo, como si ambos tuvieran rotos los pantalones. Por más que combinemos los guardarropas (al cruzar los mutantes) no podremos formar uno con un pantalón sano. Si, en cambio, uno tuviera el pantalón roto y otro el saco roto, al cruzarlos se podría en algún caso obtener un guardarropa con el traje completo.

El análisis bioquímico se inicia con la identificación del requerimiento particular del mutante (compuesto Z, digamos). En una segunda etapa, se trata de identificar qué reacción (o reacciones) en la síntesis de Z ha sido bloqueada en el mutante. Esto es fácil si se tienen a mano precursores de Z; puesto que solamente aquellos precursores situados —en la secuencia metabólica— entre la reacción bloqueada y Z, servirán como sustitutos de Z. Por ejemplo, de las propiedades de los mutantes atriptofánicos descritas en el cuadro I, se han deducido la serie de intermediarios y la ubicación de las barreras * indicadas en la figura 8. Los cuatro mutantes son no-alélicos entre sí.

Las barreras bioquímicas de los mutantes no son siempre barreras absolutas; por el contrario, parecen predominar las barreras parciales, barreras que pierden (a los mutantes con barreras parciales se los llama "mutantes con gotera"). Esto ha sido demostrado ([36]) para 7 de entre 9 mutantes atriptofánicos elegidos al azar, usando compuestos radiactivos para verificar si el mutante era o no capaz de sintetizar lentamente el compuesto requerido para crecer. En otros casos, un "mutante con gotera" puede ser capaz de crecer lentamente en medio mínimo.

Los resultados de aquel análisis y la hipótesis un gene - una enzima

De entre casi 500 mutantes de Neurospora (originados por eventos diferentes, aunque no todos genéticamente diferentes) de la colección de la Universidad de Stanford y del Instituto de Tecnología de California ([7]), el 84 % crece con la sola adición al medio mínimo de una substancia suplementaria. Y los distintos mutantes que requieren la misma substancia pueden, en la mayoría de los casos, disponerse en una serie del tipo indicado en la figura 8, tal que en cada mutante parece haber una sola reacción bloqueada.

El análisis enzimático de los mutantes de Neurospora recién ha tomado bríos en los últimos años: sólo se ha llevado

* Algunas complicaciones de este tipo de análisis han surgido en casos en que probablemente ocurre "no-disyunción" ([35]); es decir, la separación irregular de los cromosomas en el curso de la división celular, de lo que resultan células con cromosomas repetidos.

* Usamos el término barrera bioquímica, o simplemente barrera, como sinónimo de reacción bloqueada.

a cabo en tres reacciones bloqueadas *. Si se deja para más adelante el caso del mutante apantoténico, quedan dos:

a) el mutante C83, (fig. 8 (*)), cuyos extractos carecen de la enzima triptofano-desmolasa, enzima que combina indol y serina para formar triptofano y que se encuentra en extractos de cepas normales. El método analítico usado permite reconocer hasta un 0.2 % de la actividad enzimática normal.

b) el mutante estudiado por Fincham [38] [39], que crece si se le suministra ácido glutámico o cualquier otro aminoácido de una determinada lista, pero que es incapaz de utilizar ácido alfa-cetoglutárico. En extractos de este mutante no se ha podido demostrar la presencia de la enzima glutámico-deshidrogenasa que se encuentra en cepas normales (esta enzima cataliza la siguiente reacción reversible: ácido alfa-cetoglutárico + NH_3 + DPNreducido = = ácido glutámico + DPNoxidado **).

El 16 % restante de los mutantes está constituído por aquellos que crecieron en medio "completo", pero no en "mínimo" más cada uno de los factores de crecimiento rutinariamente ensayados. Este grupo heterogéneo puede, pues, incluir:

Crecimiento de los mutantes

	75001	10575	Y2198	C83
Medio "mínimo"	–	–	–	–
" " más ácido antranílico	+	–	–	–
" " más indol	+	+	+	–
" " más triptofano	+	+	+	+

Cuadro I. – *Propiedades de los mutantes atriptofánicos de Neurospora.*

a) Mutantes dependientes de factores de crecimiento no ensayados.

b) Mutantes que requieren más de uno de los factores ensayados. Tales casos, efectivamente, ocurren: la cepa 30820, requiere arginina o citrulina por un lado, más adenina (o guanina, o ácido guanílico, o uridina, etc.) por el otro, para crecer óptimamente [40]. Pero en repetidas ocasiones [41] [42] [43] [44] [45] mutantes originariamente clasificados en esta categoría han sido reclasificados en la categoría del 84 % cuando se comprendió mejor la naturaleza de su perturbación metabólica. Por ejemplo, la cepa 51504 se caracterizó originariamente como treonina-más-metionina-dependiente. Se vió luego que también crecía si, en lugar de estos dos aminoácidos, se añadía homoserina al medio "mínimo". Estas observaciones son congruentes con la hipótesis de que la homoserina es un precursor de la treonina y la metionina: el bloqueo de la síntesis del precursor impide la síntesis de treonina y metionina. La barrera del 51504 es comparable a una llave de paso que al cerrarse deja a dos canillas sin agua. Es, pues,

* Un cuarto caso ha sido estudiado por Little (37). Él encuentra que la enzima que oxida nitroetano está ausente en un mutante incapaz de utilizar nitrito en lugar de amonio. La posibilidad de que la ausencia de esta enzima sea el efecto y no la causa de la deficiencia nutritiva (por un fenómeno de "adaptación enzimática"), aconseja diferir la inclusión de este caso en nuestra lista.

** DPN = Difosfopiridin-nucleótido.

posible que eventualmente la categoría del 84 % se amplíe para comprender al 100 % de los mutantes.

He aquí que el estudio de los mutantes bioquímicos de Neurospora ha producido resultados sumamente halagadores para la hipótesis un gene-una enzima. Pero antes de extraer conclusiones generales caben varias preguntas aclaratorias:

a) ¿Será nuestra muestra de por lo menos 84 % de genes monofuncionales, una muestra representativa del total de los genes del organismo con respecto a esa característica?

b) Además del bloqueo de una reacción, ¿exhiben los mutantes efectos pleiotrópicos de otra índole?

c) Cuando identificamos una barrera bioquímica por los métodos descritos, ¿llegamos siempre a identificar el acontecimiento bioquímico que está bajo el control directo del gene mutado?

d) Si es cierto que cada gene condiciona la producción de una sola enzima, ¿es también cierto que cada enzima depende de la acción de un solo gene?

Veamos: a) Delbrück ([46]) planteó el problema de si había selección a favor de los genes monofuncionales en términos similares a éstos: supongamos que la mayoría (el 90 %, digamos) de los genes tiene funciones "irreparables"; es decir, funciones que una vez abolidas por mutación no pueden curarse o repararse cultivando al mutante en medio "completo" (Tal sería el caso de barreras en la síntesis de compuestos que por razones de permeabilidad no pueden penetrar dentro de la célula). Entonces sólo recuperaríamos el 10 % de las mutaciones de genes monofuncionales; el 1 % (o sea 10 % al cuadrado), de las mutaciones de genes bifuncionales; etc. Horowitz ([7]) ([47]) ha calculado —con un procedimiento ingenioso que no entraremos a describir aquí— el porcentaje de genes con funciones irreparables en Neurospora y en *E. coli*, y ha encontrado que es bajo; es decir, que la corrección de Delbrück sería insignificante. Aunque estos cálculos son los mejores que se tienen por el momento, están basados sobre suposiciones de cuya plausibilidad serán árbitro investigaciones futuras.

b) *Pleiotropismo bioquímico*: ocurre, sí, en mutantes que llevan una sola reacción bloqueada; y era de esperar que así fuera. Como los alcaptonúricos acumulan la alcaptona que no pueden degradar, así muchos mutantes de Neurospora acumulan compuestos que preceden a las respectivas barreras; el atriptofánico 10575, por ejemplo (fig. 8), acumula ácido antranílico. Otro tipo de pleiotropismo muy común, se traduce en una marcada sensibilidad del mutante hacia ciertos compuestos antagónicos del metabolito requerido. (Ver revisión en([18])). Así, la cepa 33933, que crece si se le suministra ácido alfa-aminoadípico (AA AA) o lisina, es inhibida drásticamente por la arginina. Pero esta inhibición sólo tiene lugar cuando se usa lisina como substancia de crecimiento; no, usando AAAA. La sensibilidad a la arginina parecería, pues, deberse a que ésta interfiere con la incorporación de la lisina al metabolismo interno del hongo, y no a una hipotética lesión secundaria causada por la mutación.

c) *Identificación del efecto primario de la mutación*. Aunque queremos creer que, por lo general, cuando identificamos una reacción bioquímica como la reacción bloqueada nos hemos acercado todo lo posible, dentro del terreno del metabolismo intermedio, a la causa genética del fenotipo mutado, es evidente que no ocurre así en algunos casos ([48]). El comportamiento del 8043-M ([49]) es ilustrativo: ensayado usando metionina y la lista de sus precursores, se comporta como si tuviera una barrera en la transformación de homocisteína en metionina (una reacción de metilación), y hubiera sido clasificado así de no encontrarse que también crece con ácido para-aminobenzoico (APAB) o presuntos pre-

cursores de APAB. Cultivado con metionina, el 8043-M sintetiza APAB pero a una velocidad 10 veces inferior a la normal; es decir, que se comporta como un "mutante con gotera" respecto al APAB. Como el APAB es un cofactor en la metilación de homocisteína, los hechos se explican suponiendo que el efecto primario de la mutación es la barrera "con gotera" en la síntesis de APAB que, producido en pequeñas cantidades no alcanza el nivel requerido para que la síntesis de metionina marche.

En otros casos estamos aun sin comprender la raíz de las ambigüedades que se presentan al tratar de localizar la barrera bioquímica: los Mitchell([50]) y Haskins y Mitchell ([51]) han encontrado mutantes en los cuales un gene principal determina que una de entre varias reacciones contiguas estará bloqueada, y otro gene (o genes) secundario determina cuál de esas reacciones aparecerá como bloqueada. Por ejemplo: dos cepas que, debido a sendas mutaciones, requieren ornitina, citrulina o arginina para crecer, se desarrollan solamente en presencia de citrulina o arginina cuando llevan también el alelo *s* de otro gene. Es verosímil que la localización sólo aproximada de las barreras en estos casos se deba a que son barreras "con gotera", que bajo ciertas condiciones puedan ser forzadas por la acumulación de precursores que las antecedan.

d) *Número de genes por enzima.* — Esto sería muy difícil de decidir estudiando la lista de mutantes bioquímicos. Por ejemplo, en la figura 8 aparecen dos genes controlando la transformación del ácido antranílico en indol; pero, como no sabemos de cuántos pasos consta ese proceso, podemos suponer que hay por lo menos tantos pasos como genes. En segundo lugar, hay modos indirectos de bloquear genéticamente una reacción, como en el 8043-M. En tercer lugar, pueden presentarse situaciones como la que encontró Winge ([52]) al estudiar la fermentación de maltosa por levaduras: de cuatro genes, la presencia de cualquiera de ellos en su forma activa capacita a la cepa para fermentar maltosa. Consideremos los genes M_1 y M_2: ambos controlan la hidrólisis de maltosa, pero la hacen a través de enzimas diferentes. El M_1 condiciona la producción de una alfa-glucosidasa (enzima que hidroliza sacarosa o maltosa), mientras que el M_2 condiciona la producción de una maltasa específica. Este ejemplo es interesante además por otros motivos, pues ilustra con claridad el porqué de esta búsqueda obstinada de relaciones de "uno a uno": cuanto más cercanos a los genes estén los productos que consideramos, más probable será encontrar una relación de uno a uno entre productos y genes; así, en este caso la relación es: "dos genes-dos enzimas-una reacción".

El hecho es —sin embargo— que hay enzimas cuya producción está condicionada por más de un gene. Se conocen tres alelos del gene que controla la síntesis de triptofano a partir de indol más serina: el alelo normal, C83 (fig. 8) y S1952. Yanofsky ([53]) encontró que, mientras que ni el C83 ni el S1952 pueden sintetizar por sí solos la enzima triptofano-desmolasa, cepas que lleven el S1952 (pero no el C83) más el alelo *su* de otro gene, producen la desmolasa y pueden, por consiguiente, crecer en "mínimo". Nótese que ni el alelo S1952 ni el alelo *su* pueden aisladamente sintetizar la desmolasa, pero sí la forman cuando se encuentran juntos. Además, la síntesis de la enzima lactasa en Neurospora ([54]) y en *E. coli* ([55]), y la de la enzima tirosinasa en el hongo Glomerella ([56])([9]), están cada una bajo la influencia de varios genes.

Admitiendo pues que la muestra de mutantes bioquímicos conocidos en Neurospora es representativa, y pasando por alto ciertas ambigüedades —que no serían muy serias— en la caracterización de los mutantes, parece haber una correlación lo suficientemente estrecha entre genes y enzimas (o genes y reacciones químicas) como para suponer que esta relación no es accidental, sino que

resulta del hecho de que las enzimas son productos muy cercanos –si no inmediatos– de la acción de los genes. No obstante ello, la formación de una enzima puede depender de diversos genes. El significado de este hecho será discutido más abajo.

Especificidad de las enzimas y especificidad de los genes

La idea de especificidad es una de las ideas claves de la biología moderna. Los genes también tienen una acción altamente específica, pero sobre la naturaleza de ésta sabemos muchísimo menos. En la medida en que podamos explicar la especificidad de los genes (que serían moléculas de nucleoproteínas, de acuerdo con la especulación en boga) en términos similares a la especificidad de enzimas y antígenos, el problema resulta accesible; de ahí que sea tentador suponer que los genes también deben su especificidad a su configuración mole-

FENOTIPO	GENOTIPO (símbolos arbitrarios)	CARBOXIHEMOGLOBINA
Normal	A/A	
Con eritrocitos falciformes, sin anemia	A/a	
Anémico con eritrocitos falciformes	a/a	

Fig. 9. – *Diagrama electoforético de la carboxihemoglobina (o sea, la hemoglobina de la sangre combinada con óxido de carbono) de varios tipos genéticos humanos. La flecha indica la posición inicial del "boundary", y desde esta posición, bajo la influencia de un campo eléctrico, una proteína migra hacia el polo positivo y la otra hacia el negativo (izquierda y derecha respectivamente). (De Pauling y col.* [61]*, modificado).*

Sobre la naturaleza de la especificidad de las enzimas y de los antígenos creemos comprender algo: por lo general la atribuímos a la configuración molecular. Esta configuración haría que enzimas y antígenos solamente actúen sobre –o entren en combinación con– compuestos de una configuración complementaria muy particular; es decir, que exhiban una especificidad muy marcada.

cular, que los genes actúan como matrices a las cuales se adosan proteínas no específicas que luego salen con la correspondiente especificidad enzimática o antigénica [57]. La validez general de la relación un gene-una enzima y de la relación un gene-un antígeno [58] (ambas pueden resumirse diciendo: un gene-una proteína específica) prestan apoyo a esta idea.

De ser cierta la hipótesis de que el gene actúa como matriz en la producción de proteínas específicas, se pueden tener esperanzas de encontrar, además de los genes que al mutar han perdido toda su actividad, genes mutados que produzcan proteínas mutadas. Tales casos han sido encontrados:

Horowitz y Fling ([59]) han encontrado que cultivos de Neurospora que lleven el alelo *ts* de un cierto gene, poseen una enzima tirosinasa que es relativamente estable al calor (50 % de inactivación en más de 40 minutos a 59° C); mientras que cultivos portadores del alelo *tl* del mismo gene poseen una tirosinasa mucho más lábil (50 % de inactivación en 4 minutos a 59° C).

Una enfermedad humana llamada anemia de eritrocitos falciformes está condicionada por un gene recesivo. Los portadores de dos alelos "enfermos" son enfermos, mientras que los portadores de un alelo "sano" y otro "enfermo" sólo manifiestan ciertos síntomas por lo general no patológicos ([60]). Pauling y colaboradores ([61]) han estudiado la hemoglobina en aquellas dos condiciones y en individuos sanos, encontrando que a cada *alelo* corresponde una proteína distinta (fig. 9).

Maas y Davis ([62]) ([63]) han comparado la enzima que sintetiza ácido pantoténico a partir de beta-alanina más ácido pantoico en una cepa normal de *E. coli* y en dos mutantes en los cuales esta reacción está bloqueada. Uno de estos mutantes requiere ácido pantoténico a cualquier temperatura y carece de la enzima: el otro requiere ácido pantoténico solamente si se cultiva a más de 30°C y lleva una enzima alterada, una enzima que se inactiva rápidamente a 35°C (temperatura a la cual la enzima normal es estable). La enzima alterada posee, además, una constante de Michaelis (respecto al ácido pantoico) 4 veces menor que la de la enzima normal *.

Por otra parte, el hecho de que haya casos en que varios genes controlan la producción de la misma enzima, indica que —sin perjuicio de que haya genes encargados de conferir especificidad a las enzimas— debe haber diversas maneras de acción de los genes sobre las enzimas. Y no ha de sorprendernos que así sea si recordamos que factores no específicos (ciertos factores ambientales, por ejemplo) también juegan un papel en la determinación de la constitución enzimática ([66]). Así, la tirosinasa de Glomerella, que está bajo control multigénico, deja de producirse si se cultiva el hongo en medio líquido en lugar de medio sólido ([67]). Genes secundarios podrían, pues, afectar la producción de la enzima de un modo no específico, como lo hace la composición del medio *. Pero casos como el del S1952 y *su* arriba citado, requieren evidentemente una explicación más compleja que la que nos ofrece la hipótesis un gene-una enzima.

En suma: Si suponemos que la función primaria de los (o muchos de los) genes, aparte de la de autorreproducción, es la de conferir especificidad a proteínas (enzimas, antígenos); entonces podemos comprender porqué en general se observa una relación de uno a uno entre

---

* Se mencionó más atrás que entre los mutantes de Neurospora estudiados enzimáticamente había un apantoténico. La enzima que cataliza la reacción bloqueada se encuentra en extractos purificados del mutante ([64]), pero parece estar inhibida en las células ([65]). Hay dos explicaciones igualmente verosímiles por el momento: o el mutante acumula un exceso de inhibidor, o produce una enzima mutada que es particularmente sensible a ser inhibida por los componentes normales de la célula.

* Estudios sobre la síntesis de lactasa en Neurospora ([68]) ([69]), en *E. Coli* ([55]) ([70]) y de diversas carbohidrasas en levaduras ([71]) indican que hay genes que afectan la producción de esas enzimas, no porque diversos alelos fabriquen o dejen de fabricar la enzima (no obstante, véase esquema de Hestrin y Lindegren ([71])), sino porque tienen que ver con el aparato de adaptación enzimática de la célula. Por ejemplo, la producción de la enzima lactasa en la bacteria *E. Coli* (cepa normal) depende de la presencia de lactosa en el medio de cultivo. El mutante Lac_1 ya no forma lactasa en presencia de lactosa (excepto un 5-10% de actividad residual), pero sí la forma en presencia de alquilgalactósidos.

genes y enzimas, y entre genes y antígenos. Esta hipótesis ha sido adoptada como hilo conductor de la presente revisión, porque permite integrar numerosas observaciones que no se podrían explicar por otra hipótesis igualmente simple, y porque es, además, valiosísima como hipótesis de trabajo. Como tal, nos ofrece la posibilidad de estudiar la naturaleza de la mutación génica estudiando el tipo de proteínas mutadas que los genes mutados produzcan. Pero este énfasis no quiere decir que la hipótesis deba convertirse en ley obligatoria, ni que deba coartar nuestra imaginación. Por el contrario, es posible —como en toda aproximación de esta índole— que nos estemos esforzando en integrar los hechos conocidos a un nivel distinto del nivel en que esa integración ocurre en la realidad. Este riesgo es el precio del progreso científico.

Bibliografía

(1) Haldane, J. B. S.: *Nuevos rumbos en genética.* Buenos Aires, Siglo Veinte, 1949 (Cap. II).

(2) Wright, S.: The physiology of the gene. *Physiol. Rev.*, 1941, *21*, 487.

(3) Beadle, G. W.: Biochemical genetics. *Chem. Rev.*, 1945, *37*, 15.

(4) Beadle, G. W.: Genes and the chemistry of the organism. *Science in progress*, New Haven, Yale Univ. Press, 1947.

(5) Beadle, G. W.: Recientes adelantos en genética química. *Medicina*, 1947, *7*, 172.

(6) Ryan, F. J.: Genética, bioquímica y crecimiento de los microorganismos. *Euclides*, 1947, *7*, 297.

(7) Horowitz, N. H.: Biochemical genetics of Neurospora. *Adv. in Genet.*, 1950, *3*, 33.

(8) Horowitz, N. H., Mitchell, H. K.: Biochemical genetics. *Ann. Rev. Bioch.*, 1951, *20*, 465.

(9) Beadle, G. W.: Chemical genetics. *Genetics in the 20th century* (editado por L. C. Dunn), New York, Macmillan, 1951.

(9 a) Pontecorvo, G.: Genetic formulation of gene structure and gene action. *Adv. in Enzymology*, 1952, *13*, 121.

(10) Palleroni, N. J.: La adaptación enzimática. *Ciencia e Invest.*, 1952, *9*, 395.

(11) Ephrussi, B.: Remarks on cell heredity. *Genetics in the 20th century* (editado por L. C. Dunn), New York, Macmillan, 1951.

(12) Spiegelman, S., De Lorenzo, W. F.: Substrate stabilization of enzyme forming capacity during the segregation of a heterozygote. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1952, *38*, 583.

(13) Horowitz, N. H.: Genetic and nongenetic factors in the production of enzymes by Neurospora. *Growth (symposium)*, 1951 *10*, 47.

(14) Garrod, A. E.: *Inborn errors of metabolism.* Oxford Univ. Press; 1ª ed., 1909; 2ª ed., 1923.

(15) Gross, O.: Über den Einfluss der Blutserums des Normalen und des Alkaptonurikers auf Homogentisinsäure. *Bioch. Z.*, 1914, *61*, 165.

(16) Martin, W. J., Underdahl, L. O., Mathieson, D. R.: Alkaptonuria: report of 3 cases. *Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic*, 1952, *27*, 193.

(17) Beadle, G. W., Tatum, E. L.: Genetic control of biochemical reactions in Neurospora. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1941, *27*, 499.

(18) Tatum, E. L.: Amino acid metabolism in mutant strains of microorganisms. *Fed. Proc.*, 1949, *8*, 511.

(19) de la Haba, G.: Studies on the mechanism of nitrate assimilation in Neurospora. *Science*, 1950, *112*, 203.

(20) Perkins, D. D.: Biochemical mutants in the smut fungis Ustilago maydis. *Genetics*, 1949, *34*, 607.

(21) Tatum, E. L., Perkins, D. D.: Genetics of microorganisms. *Ann. Rev. Microb.*, 1950, *4*, 129.

(22) Tatum, E. L., Barratt, R. W., Fries, N., Bonner, D.: Biochemical mutant strains of Neurospora produced by physical and chemical treatment. *Amer. Jour. Bot.*, 1950, *37*, 38.

(23) Taylor, H. E.: Nouvelles transformations induites spécifiquement chez le Pneumocoque. *Colloques Intern. Centre Natl. Recherche Sci.*, 1949, *8*, 45.

(24) Hotchkiss, R. D.: Etudes chimiques sur le facteur transformant du Pneumocoque. *Colloques Intern. Centre Natl. Recherche Sci.*, 1948, *8*, 57.

(25) Wright, B.: *Effects of glyceric acid and related metabolites on two mutants requiring serine or glycine.* Tesis doctoral, Stanford Univ., 1951.

(26) Wright, B.: Enhancement of the normal reversion-rate of a serineless *Escherichia coli* mutant by certain organic acids. *Nature*, 1951, *168*, 1087.

(27) Lederberg, J.: Isolation and characterization of biochemical mutants of bacteria (con comentarios y notas de B. D. Davis). *Methods in Medical Research*, 1950, *3*, 5.

(28) Adelberg, E. A., Myers: *J. Bacteriology* (en prensa).

(29) Muller, H. J.: The gene. *Proc. Royal Soc., B*, 1947, *134*, 1.

(30) Fries, N.: Experiments with different methods of isolating physiological mutations of filamentous fungi. *Nature*, 1947, *159*, 199.

(31) Woodward, V. W., De Zeeuw, J. R., Srb, A. M.: Selection of particular biochemical mutants of Neurospora from differentially germinated conidial filtrates. *Genetics*, 1952, *37*, 637.

(32) Catcheside, D. G.: *The genetics of microorganisms.* London, Pitman, 1951.

(33) Forbes, E.: Comunicación personal.

(34) Houlahan, M. B., Beadle, G. W., Calhoun, H. G.: Linkage studies with biochemical

mutants of *Neurospora crassa*. *Genetics*, 1949, *34*, 493.

(35) MITCHELL, M. B., PITTENGER, T. H., MITCHELL, H. K.: Pseudo-wild types in *Neurospora crassa*. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1952, *38*, 569.

(36) BONNER, D. M., YANOFSKY, C., PARTRIDGE, C. W. H.: Incomplete genetic blocks in biochemical mutants of Neurospora. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1952, *38*, 25.

(37) LITTLE, H. N.: Oxidation of nitroethane by extracts from Neurospora. *J. Biol. Chem.*, 1951, *193*, 347.

(38) FINCHAM, J. R. S.: Transaminases in *Neurospora crassa*. *Nature*, 1951, *168*, 957.

(39) FINCHAM, J. R. S.: The occurrence of glutamic dehydrogenase in Neurospora and its apparent absence in certain mutant strains. *J. Gen. Microb.*, 1951, *5*, 793.

(40) SRB, A. M.: Complex growth requirements of an arginineless mutant of *Neurospora*. *Bot. Gazette*, 1950, *111*, 470.

(41) TATUM, E. L.: citado en GORDON, M., HASKINS, F., MITCHELL, H. K.: The growth promoting properties of quinic acid. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1950, *36*, 427.

(42) TATUM, E. L., BELL, T. T.: Neurospora III: biosynthesis of thiamin. *Amer. J. Bot.*, 1946, *33*, 15.

(43) BONNER, D.: Biochemical mutations in Neurospora. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1946, *11*, 14.

(44) UMBARGER, H. E., ADELBERG, E. A.: The role of alpha-keto-beta-ethylbutyric acid in the biosynthesis of isoleucine. *J. Biol. Chem.*, 1951, *192*, 883.

(45) SHEN, S. C.: *Genetics and biochemistry of the cysteine-tyrosine relationship in Neurospora crassa.* Tesis doctoral, California Institute of Technology, 1950.

(46) DELBRÜCK, M.: Discusión a continuación del trabajo de Bonner. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1946, *11*, 22.

(47) HOROWITZ, N. H., LEUPOLD, U.: Some recent studies bearing on the one gene-one enzyme hypothesis. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1951, *16*, 65.

(48) EMERSON, S.: Competitive reactions and antagonisms in the biosynthesis of aminoacids by Neurospora. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1949, *14*, 40.

(49) STREHLER, B. L.: The replacement of para-aminobenzoic acid by methionine in the growth of a Neurospora mutant. *J. Bact.*, 1950, *59*, 105.

(50) MITCHELL, M. B., MITCHELL, H. K.: Observations on the behavior of suppressors in Neurospora. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1952, *38*, 205.

(51) HASKINS, F., MITCHELL, H. K.: An example of the influence of modifying genes in Neurospora. *Amer. Nat.*, 1952, *86*, 231.

(52) WINGE, O.: The basis for the present position of yeast genetics. *Wallerstein Labs. Communications*, 1952, *15*, 21.

(53) YANOFSKY, C.: The effects of gene change on tryptophan desmolase formation. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1952, *38*, 215.

(54) BONNER, D.: Genes as determiners of cellular biochemistry. *Science*, 1948, *108*, 735.

(55) LEDERBERG, J., LEDERBERG, E. M., ZINDER, N. D., LIVELY, E. R.: Recombination analysis of bacterial heredity. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1951, *16*, 413.

(56) MARKERT, C. L.: The effects of genetic changes on tyrosinase activity in Glomerella. *Genetics*, 1950, *35*, 60.

(57) EMERSON, S.: Genetics as a tool for studying gene structure. *Ann. Miss. Bot. Garden*, 1945, *32*, 243.

(58) IRWIN, M. R.: Genetics and immunology. *Genetics in the 20th century* (editado por L. C. Dunn), New York, Macmillan, 1951.

(59) HOROWITZ, N. H., FLING, M.: Genetics of tyrosinase thermostability in Neurospora. *Genetics*, 1952, *37*, 591.

(60) NEEL, J. V.: The population genetics of two inherited blood dyscrasias in man. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1950, *15*, 141.

(61) PAULING, L., ITANO, H. A., SINGER, S. J., WELLS, I. C.: Sickle cella anemia, a molecular disease. *Science*, 1949, *110*, 543.

(62) MAAS, W. K.: Discusión, a continuación del trabajo de Horowitz y Leupold. *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 1951, *16*, 72.

(63) MAAS, W. K., DAVIS, B. D.: Production of an altered pantothenate-synthesizing enzyme by a temperature sensitive mutant of Escherechia coli. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1952, *38*, 785.

(64) WAGNER, R. P.: The *in vitro* synthesis of pantothenic acid by pantothenicless and wild type Neurospora. *Proc. Nat. Acad. Sci.*, 1949, *35*, 185.

(65) WAGNER, R. P., HADDOX, C. H.: A further analysis of the pantothenicless mutants of Neurospora. *Amer. Nat.*, 1951, *85*, 319.

(66) MONOD, J., COHN, M.: La biosynthèse induite des enzymes. *Adv. in Enzymology*, 1952, *13*, 67.

(67) MARKERT, C. L., OWEN, R. D.: Immunogenetic studies of tyrosinase. II. Strain and species comparisons. *Genetics*, 1950, *35*, 678.

(68) LANDMAN, O. E.: *Gene-enzyme relationships in Neurospora.* Tesis doctoral, Yale University, 1951.

(69) LANDMAN, O. E.: Formation of lactase in mutant and parental strains of Neurospora. *Genetics*, 1950, *35*, 673.

(70) LEDERBERG, J.: Genetic studies in bacteria. *Genetics in the 20th century* (editado por L. C. Dunn), New York, Macmillan, 1951.

(71) HESTRIN, S., LINDEGREN, C. C.: Carbohydrases in Saccharomyces haploid stocks of defined genotype. II. Gene controlled induction of glucosidases by alpha-glucosides. *Arch. Bioch. Bioph.*, 1952, *38*, 317.

Amebiasis, una enfermedad tropical en regiones de clima templado*

H. W. Kempski

(*Centro Sanitario, Ministerio de Salud Pública de la Nación. Posadas, Argentina*)

También en América del Sur hay enfermedades para las cuales el concepto de *tropicales* se ha hecho tan común, que en zonas de clima menos caluroso se cuenta relativamente poco con la posibilidad de encontrarlas. En realidad, no son tan numerosas las afecciones que, por ser transmitidas por artrópodos u otros animales, ante todo vivientes en los trópicos, sólo están limitadas a aquellas regiones ([12]). Muchos males, con los que los habitantes de países tropicales y subtropicales tienen que enfrentarse con más frecuencia, existen, además, en otros climas ([12]), tanto más cuanto que los contrastes climáticos en varias partes de América del Sur permiten brotes epidémicos de enfermedades tropicales, como por ejemplo, del paludismo y de la fiebre amarilla, las dos transmitidas por distintas especies de mosquitos ([14]). Un ejemplo típico es la aparición de la fiebre amarilla en Montevideo y Buenos Aires durante los años 1857|58 y 1871. Entonces, sólo en la capital argentina, hubo 13.614 muertos de aquella enfermedad ([26]).

Lo mismo que esas epidemias hay afecciones intestinales que —a pesar de su mayor frecuencia en los trópicos— tienen bastante difusión y hasta son endémicas en regiones de clima templado. Se trata de las enfermedades que, generalmente, son señaladas como "infecciones intestinales", sobre todo cuando no se conoce con suficiente exactitud al microorganismo causante de las mismas. Minuciosos y repetidos exámenes de materia fecal revelan en tales casos que muchas de esas "infecciones" son originadas por amebas, parásitos animales de sólo una célula pertenecientes a los protozoarios ([11]). Especialmente durante los últimos años, se comprobó que esas amebas desempeñan también en Europa y América del Norte ([1]) ([5]) ([6]) ([11]) ([20]) ([21]) ([23]) ([25]) ([27]) ([32]) un papel insospechado como agentes causantes o complicantes de gran número de afecciones intestinales.

Disentería, diarrea y estreñimiento por amebas

Son muchos los que sufren repetidamente de los más variados trastornos del tracto digestivo, sin saber que la culpa es de esos pequeñísimos animales que suelen parasitar con predilección en el intestino grueso. El autor de estas líneas ha visto en varios países de clima templado a enfermos, quienes durante 10 ó 20 años habían consultado a diversos especialistas. Se les había prescripto los más diferentes tratamientos y habían gastado considerables sumas de dinero, hasta que por fin se encontraron amebas como principal causa de sus trastornos, pudiendo curárseles entonces dentro de un tiempo relativamente corto.

* Dedicado a la memoria del iniciador del diagnóstico y tratamiento de la amebiasis, mi fallecido maestro Prof. Peter Mulhens, de Hamburgo (1875-1943).

Entre las disenterías (del griego *dys*: desordenado, enfermo; *énteron*: intestino) se distingue la causada por bacilos, o sea la *disentería bacilar*, y la que es originada por amebas, o sea la *disentería amebiana* o *amebiasis*. Son especialmente los estados diarreicos de la amebiasis los llamados disentería amebiana.

Los bacilos de disentería, sobre todo los descubiertos por el japonés Shiga y el bacteriólogo alemán Walter Kruse, son cosmopolitas y están difundidos por todo el mundo. Esos bacilos causan a veces epidemias grandes, en especial durante guerras o catástrofes, como terremotos e inundaciones, cuando mucha gente vive acumulada en condiciones poco higiénicas.

En contraposición al carácter más epidémico de la disentería bacilar, es la amebiasis una afección más endémica, perteneciente o predominante en ciertos distritos o regiones. Por ser más común en los trópicos, se la denomina también *disentería tropical*. Esta última circunstancia corroboró la creencia de muchos de que en regiones no tropicales no se necesitaría pensar tanto en esa afección intestinal. Por tener su principal localización en la mayor parte del intestino grueso, o sea en el colon, se la denomina "colitis amebiana", siempre que se haya comprobado que las amebas son los agentes causantes de la misma. Por eso se entiende que las palabras "colitis" y "colitis ulcerosa" significan sólo una inflamación del colon más o menos complicada, sin indicar un diagnóstico exacto en sentido causal. Varios microorganismos, aislados o juntos, por ejemplo bacterias, como cocos y bacilos, o sea protozoarios, como amebas y giardias s. lamblias, pueden causar ulceraciones en el colon, hablándose entonces en general de "colitis ulcerosa" o "colitis ulcerativa".

Es característico de las afecciones originadas por amebas que son muchos los que albergan esos parásitos en su intestino, pero los que más sufren de ello son niños y gente adulta debilitada. En gran parte de las disenterías amebianas graves hay, casi siempre, otros microorganismos complicantes que, junto con las amebas, contribuyen muchas veces a una muerte rápida. Especialmente si teniendo amebiasis se adquiere una infección reciente de disentería bacilar o si ya existía otra enfermedad debilitante, como por ejemplo, la anquilostomiasis (7) (9).

El comienzo de una amebiasis es muy larvado. La disentería bacilar, en cambio, suele estallar muy abruptamente: una persona que ha estado bien todo el día tiene que levantarse de noche por diarreas y dolores fuertes de vientre. Además, hay *tenesmos* o sea el deseo de defecar, provocado por la irritación de la mucosa intestinal, aún cuando no haya excrementos. La amebiasis, por el contrario, comienza generalmente con pocos trastornos por parte del intestino y sin que se eleve la temperatura. Por esa relativa falta de síntomas agudos sucede, por lo general, que la amebiasis pasa inadvertida. Ese es el motivo por el cual la infección por amebas dura mucho tiempo, haciéndose así fácilmente crónica. A veces pueden llamar la atención algunas cantidades de mucus que aparecen de vez en cuando en defecaciones amébicas, sobre todo, si están acompañadas por estrías de mucus sanguinolento. Amebas penetrantes en la mucosa del ciego y su apéndice pueden originar trastornos parecidos a una apendicitis crónica o aguda. Recién entonces muchos pacientes buscan ayuda médica, creyendo que se trata de una apendicitis.

La disentería amebiana, al igual que la bacilar, se localiza habitualmente en el intestino grueso. Por el contrario, las infecciones tifosas tienen su sede en el intestino delgado. Las ulceraciones que hace la disentería bacilar en la mucosa intestinal son relativamente extensas, pero superficiales. Por eso hay en tales casos menos peligro de perforación del intestino que en las ulceraciones profundas causadas por las amebas pene-

trantes. Es por eso que la amebiasis, en su estado avanzado, provoca espasmos intestinales muy dolorosos, ya que las amebas, en su camino por la pared del intestino, irritan las mismas fibras nerviosas. Así se entiende también la falta de movilidad intestinal y el estreñimiento, después de la cicatrización de ulceraciones amébicas. Asimismo, el peritoneo puede ser atacado por las amebas que van destruyendo poco a poco las diferentes capas intestinales. Esos parásitos animales –a pesar de ser muy pequeños y de una sola célula– tienen una membrana que es capaz de disolver, no sólo células superficiales de la mucosa intestinal, sino también fibras musculares y vasos sanguíneos de la pared del intestino mismo. Por eso Fritz Schaudinn, el famoso descubridor del microorganismo causante de la sífilis, le dió a este protozoario el nombre de *Entamoeba histolytica* (del griego *histos*: tejido; *lyticos*: disolver).

Las evacuaciones de la disentería bacilar son predominantemente líquidas, teniendo bastantes cantidades aisladas de sangre pura y sólo algunas de aspecto de moco vidrioso. En contraste con esto, se encuentra en la disentería amebiana moco y sangre mezclados, pareciendo las evacuaciones una "jalea de frambuesa". Mientras en la disentería bacilar se presentan siempre diarreas –por lo menos al comienzo– en la amebiasis no son tan frecuentes. Se presentan especialmente cuando el intestino quiere librarse de las amebas penetrantes a su mucosa. Entonces trata de eliminarlas junto con mucus. Si las amebas ya habían causado una erosión de los vasos sanguíneos, recién entonces la sangre se mezcla con el moco. De esto se deduce que no conviene diferir un tratamiento anti-amébico hasta que las heces tengan el aspecto característico de "jalea de frambuesa", que traduce un estado más serio, con ulceraciones.

Entre las diarreas esporádicas de la amebiasis se observa con frecuencia una disposición a estreñimiento. Eso pasa sobre todo en la *amebiasis crónica*. Los repetidos perjuicios de la pared intestinal, originados por la penetración de las amebas, hacen que el intestino ya no trabaje tan normalmente como antes. Entonces, no eliminando el organismo todo lo gastado, hay síntomas de autointoxicación, lo que se manifiesta por falta de apetito, cansancio, general y dolores de cabeza. Al no pensar en la posibilidad de una afección amébica, la mayoría de los enfermos ingiere los más variados medicamentos, sin llegar a un tratamiento causal.

¿Quién se enferma más de amebiasis?

Las amebas, llegadas al intestino, con los alimentos o el agua aparentemente limpios, no encuentran siempre una parte débil de la mucosa del colon que les permita penetrar allí a través de las células superficiales. En tal caso se quedan en la luz del intestino y viven dentro del contenido intestinal. Así quedan muchas veces durante meses y años, sin perjudicar sensiblemente al hombre que las alberga en su intestino ([1]). Pero cuando las mismas personas –que de esa manera sirven como "portadores de amebas"– están debilitadas en su defensa orgánica, esos parásitos pequeñísimos aprovechan la ocasión para penetrar por la mucosa intestinal, causando allí poco a poco ulceraciones. Eso ocurre, por ejemplo, con los resfríos u otras enfermedades, sea del intestino o del organismo entero. Asimismo, en cambios de alimentación o por ingestión de helados y bebidas alcohólicas muy frías. Por eso es frecuente el estallido de una amebiasis aguda en ocasión de fiestas o durante viajes o vacaciones ([23]). Son entonces ciertos cambios o excesos en comidas y bebidas los que alteran a los microorganismos y a las funciones fisiológicas del intestino, de tal manera que se crea el ambiente favorable para el desarrollo de las amebas patógenas. Lo mismo puede pasar en casos de una alimentación unilateral con falta de subs-

tancias imprescindibles para las defensas orgánicas, lo mismo que en estados de desnutrición.

Un debilitamiento general como factor predisponente para la amebiasis está dado no sólo por otros procesos patológicos co-existentes o accesorios y por cambios no acostumbrados en alimentos y bebidas, sino también por desequilibrios de origen endócrino. La vida sexual y su desenvolvimiento fisiológico desempeña un rol esencial en la defensa orgánica contra la amebiasis, lo mismo que de otras enfermedades o trastornos ([9]) ([10]) ([15]). Son típicos los ataques de amebiasis aguda en recién casados ([11]). Personas que sin excesos vivían durante largo tiempo sin trastorno alguno por parte del intestino, se enferman de un momento a otro con síntomas muy agudos.

La importancia fundamental de este aspecto endocrinológico es corroborada por deducciones que se pueden hacer de observaciones histo-patológicas de recientes investigadores norteamericanos ([3]) ([18]) ([19]). Es posible que ciertos estados de hipersensibilidad, causados por un desequilibrio endócrino, sean responsables de modificaciones que se producen en la membrana basal y la substancia fundamental del epitelio del colon ([3]). El efecto favorable de la hormona adreno-cortico-tropa de la hipófisis (=ACTH) —que en esas y otras enfermedades colágenas ([18]) no se explicó todavía— habla en pro de este concepto endocrino predisponente. Alteraciones del equilibrio endocrino con repercusión en el equilibrio ácido-base, existentes también en ocasión de excesos en la alimentación y las bebidas o en organismos debilitados por ciertos procesos patológicos, pueden ser los responsables de que el epitelio intestinal pierda su capacidad de actuar como barrera protectora ([31]). Entonces las amebas aprovechan más las defensas orgánicas debilitadas para entrar a la mucosa intestinal y para formar ulceraciones y abscesos.

Estas consideraciones explican porqué la amebiasis es una enfermedad crónica con tendencia a *recidivas*. También son factores predisponentes muchas substancias no-fisiológicas, que se ingieren frecuentemente con o independientemente de los alimentos. Entre ellos figuran medicamentos y substancias químicas desinfectantes, aromatizantes, conservadoras o colorantes ([16]) ([17]). Un ejemplo demostrativo son excesos de desinfectantes químicos del agua destinada a bebida, los que, como el cloro, le dan al agua a veces un sabor característico ([16]). Todas estas substancias no-fisiológicas ingeridas alteran la flora y fauna intestinal, con frecuencia tan sensiblemente ([2]) ([16]) ([17]) ([29]), que se cambia el equilibrio ácido-base (=pH) del intestino. Se entiende que esa circunstancia puede influir no sólo en la patogeneidad de muchos microorganismos ([16]), sino igualmente en el estado de sensibilidad de varios órganos y del sistema nervioso autónomo que domina el funcionamiento armónico de las glándulas endócrinas.

Hay otros motivos que hacen que los niños se enfermen más de amebiasis que los adultos. Su puerilidad hace que ingieran más cosas capaces de conducir las amebas a su tracto digestivo. Luego el crecimiento y la dentición en los niños concentran el calcio y silicio en la construcción de huesos y de dientes. Siendo esos minerales substancias vitales que toman parte en las defensas fisiológicas, se entiende que el organismo durante el crecimiento no disponga siempre suficientemente de esas substancias para resistir las amebas.

Además, en los niños, la falta de producción de ciertas substancias endócrinas los hace más propensos al estallido de una amebiasis aguda. Así como la gonorrea infantil se cura mejor agregando un tratamiento hormonal al antibiótico y quimioterápico, vale la pena considerar también a este factor endócrino en la investigación de las causas de la morbilidad y mortalidad de ni-

ños. También las condiciones de la vida civilizada hacen que los descendientes de la raza blanca, y de gente fina en general, sean más susceptibles a una infección que individuos que, por su vida primitiva, han tenido que adquirir más resistencia contra toda clase de influencias desfavorables.

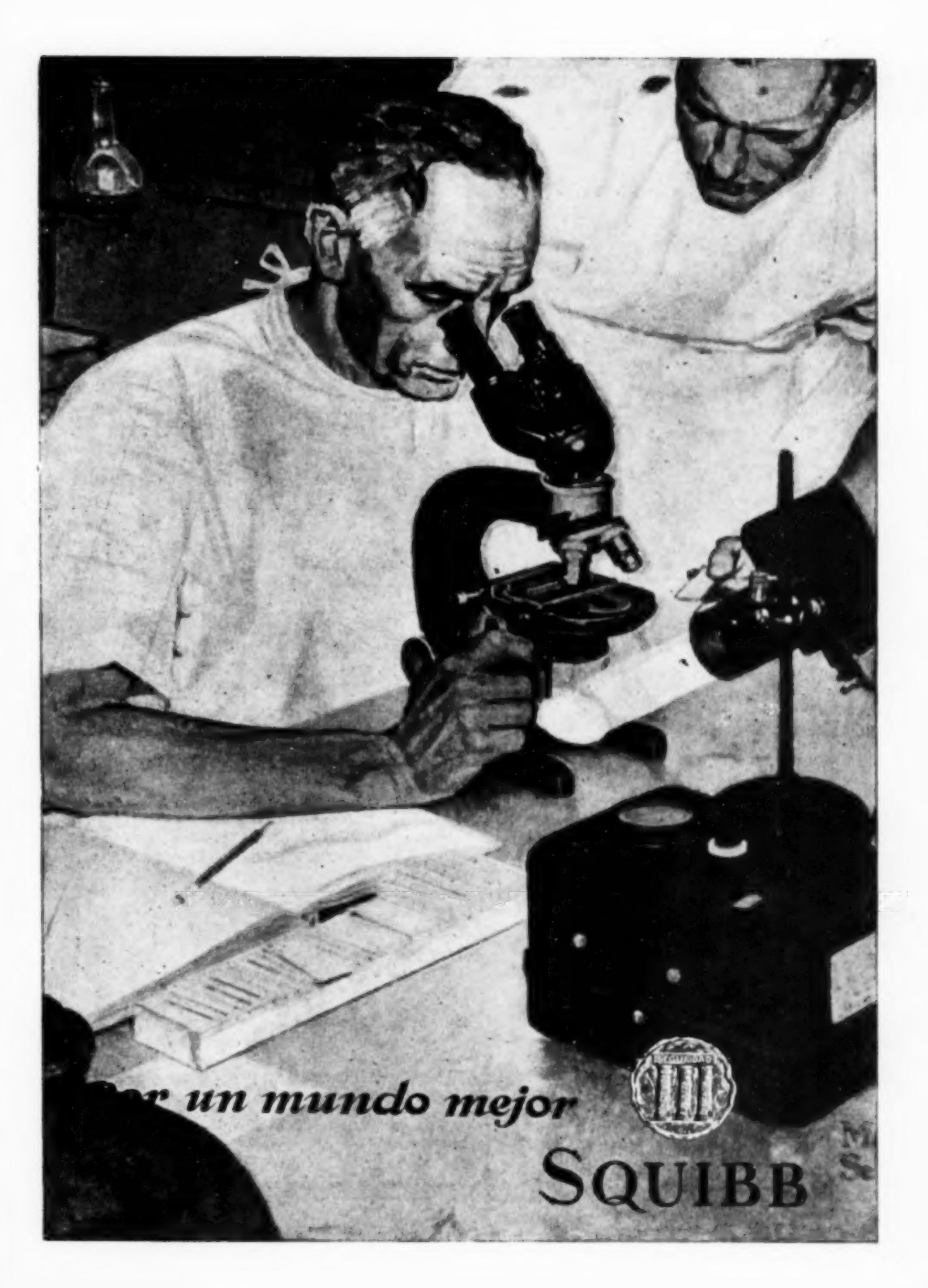
Cómo se manifiestan las consecuencias de una infección amébica

El carácter crónico de los trastornos causados por amebas hace que durante su curso la enfermedad se manifieste por síntomas muy variados y para muchos inexplicables ([30]). La dificultad de encontrar a esos parásitos en el examen de excrementos, motiva que en más de una afección abdominal no se llegue a un diagnóstico exacto ([28]). No son pocos los enfermos declarados "imaginarios" o "histéricos", ni los que son considerados como afectados de una apendicitis o colecistopatía o de ciertos procesos patológicos del hígado. Sin embargo, se comprende que también en diarreas relativamente cortas, originadas por amebas, ésas pueden causar pequeñísimas ulceraciones en la mucosa intestinal. Son esas mismas las que más tarde cicatrizadas, molestan a veces en mayor o menor grado, sobre todo cuando hay más gases o fermentación excesiva en el intestino. Especialmente la flatulencia frecuente, junto con el mencionado estreñimiento, es una de las consecuencias más comunes de la amebiasis.

Luego se observa a menudo en la amebiasis un adelgazamiento resistente contra los más variados intentos terapéuticos. Asimismo, anemias más o menos pronunciadas, que muestran que la absorción alimenticia está perturbada. Conociendo el rol fisiológico que muchos saprófitos intestinales desempeñan en la digestión en general y en la de las albúminas en especial ([16]), se explican fácilmente esos trastornos de absorción. Ya la larga convivencia de las amebas con los saprófitos fisiológicos en el contenido intestinal hace que su flora y fauna normal se modifique. Aparte de eso, los mencionados excesos o cambios de alimentación y bebidas, lo mismo que la ingestión de substancias químicas perjudiciales, favorecen el desarrollo de los microorganismos menos fisiológicos y establecen un ambiente propicio para el desarrollo de las amebas ([17]).

Las ulceraciones profundas originadas por amebas pueden llevar a la perforación de la pared intestinal. Según su localización, es posible que se produzca solamente una irritación o inflamación local del peritoneo. Pero ocurre a veces, sobre todo después de movimientos imprevistos, que se perforan ulceraciones recientes y aún cicatrizadas, trayendo consigo una peritonitis generalmente letal.

Hay que pensar siempre en la existencia posible de afecciones al hígado como consecuencia de una infección amébica. Si las amebas llegan al hígado después de haber invadido los vasos sanguíneos y linfáticos del intestino, pueden producir allí procesos patológicos que siguen siendo la causa de muertes relativamente rápidas. Fuera de pequeñísimos focos de inflamación, diagnosticados como "hepatitis", pueden formarse abscesos del hígado, que contienen pus amarillento o de color chocolate en cantidades que llegan hasta varios litros. Si esos abscesos llenos de pus se rompen, su contenido se derrama en la cavidad abdominal o en el intestino, o por el diafragma a la cavidad pleural y al pulmón derecho. El aspecto de esos enfermos es frecuentemente muy típico: cara pálida amarillenta-gris, dolor perceptible en el hombro derecho, causado por el hígado hinchado que presiona sobre el diafragma y el nervio frénico derecho y, además, tos seca por comprensión del pulmón derecho. Muchas veces no se encuentra la causa de su fiebre irregular y sus escalofríos, provenientes de la


un mundo mejor
SQUIBB

La suscripción de 1953...

La Mesa de Redacción se complace en agradecer el apoyo recibido de sus lectores durante el año 1952 y espera que, continuando esa colaboración que ha hecho posible la publicación de la revista hasta el presente, procedan a renovar la suscripción de 1953. El hacerlo desde ya contribuirá en gran parte a facilitar el desenvolvimiento económico de CIENCIA E INVESTIGACION y al mismo tiempo evitará a los lectores todo otro trastorno ulterior derivado de cualquier tipo de cobranza.

AVISO: A partir del 1º de Enero próximo, el precio del número suelto de Ciencia e Investigación será de $ 5.— m/n. A ello nos obliga el aumento experimentado en los costos de distribución.

Señor Administrador de CIENCIA E INVESTIGACION
Avda. Pte. R. Sáenz Peña 555,
Buenos Aires.

Envío a Vd. la suma de $ 40.— m/n. para renovar mi suscripción para el año 1953.*

Nombre y apellido ______________________

Dirección (completa) ______________________

* Socios A. A. P. C., $ 30.— m/n. Exterior, 5 Dólares.
Cheques y giros a la orden de Ciencia e Investigación.
Valores declarados a nombre de nuestro Administrador, Dr. Manuel Balaguer.

emisión esporádica de microbios contenidos en el absceso del hígado.

Gracias al tratamiento específico con inyecciones de Emetina ([13]) combinadas con enemas ([7]) ([8]) y administración por boca de preparaciones a base de yodo-oxiquinolina —como por ejemplo Yatren— ([23]), hoy ya no se ven con tanta frecuencia esas consecuencias graves de la amebiasis. Pero, desgraciadamente, ocurre todavía que se piense relativamente poco en un tratamiento causal, por no conocerse el diagnóstico exacto de esa enfermedad tan endémica, aún en regiones de clima templado.

¿Puede prevenirse una amebiasis?

En zonas de clima tropical, subtropical o templado, donde esta enfermedad existe endémicamente, es, a la larga, difícil que uno no se infecte ocasionalmente con amebas. Especialmente, porque este pequeñísimo animal es capaz de soportar condiciones desfavorables a su desarrollo. En tal caso, este parásito puede disminuir su ectoplasma —o sea la membrana alrededor de su cuerpo unicelular— haciéndolo más grueso, para servir como cápsula resistente. Esas formas de amebas, que se llaman *enquistadas*, resisten así a la humedad durante varios meses; pueden sobrevivir a heladas hasta por 30 días. Estas formas enquistadas tienen que pasar durante una hora entera a una temperatura de 60° para ser destruídas.

Las formas enquistadas de la *Entamoeba histolytica* se encuentran en los intestinos de muchas personas, sin que les causen trastorno alguno. En este aspecto las amebas se parecen a los bacilos de disentería y a los de la fiebre tifoidea, los cuales se hallan también en el intestino de personas con buena salud. Individuos que llevan y eliminan amebas enquistadas en sus excrementos propagan la amebiasis sin darse cuenta. Ese es el motivo por el cual esos portadores o eliminadores de amebas enquistadas significan un peligro potencial para sus convivientes; sobre todo, si no viven higiénicamente. También animales —por ejemplo: ratas, perros, gatos, monos, moscas, cucarachas— sirven de portadores de amebas, hecho que pudo ser corroborado experimentalmente ([23]).

La ingestión de frutas y ensaladas crudas, no siempre higiénicamente preparadas, es una causa frecuente de infección ocasional con amebas. Por eso habría que aprender de muchos indígenas que, de tiempo en tiempo, es conveniente tomar un purgante salino o aceite de ricino. Quizás sea ella una de las razones por las cuales la gente primitiva sufre en general menos de disentería amebiana, a pesar de comer toda clase de alimentos en estado poco higiénico.

Conociendo esos peligros de infección en regiones endémicas uno puede prevenirla en su propia casa, facilitando a todos sus colaboradores bastante agua y jabón para lavarse regularmente después de cada defecación, lo mismo que antes de cada comida. De nada sirve usar ropa blanca bien lavada, si la higiene personal no es suficiente para evitar la transmisión de amebas. Lo esencial es, ya sea en el campo o en la ciudad, lavarse bien las manos después de la defecación, especialmente antes de lavar alimentos o tocar agua destinada a tomar. Este aspecto de la higiene personal, a pesar de parecer tan sencillo, se olvida a menudo.

La importancia del agua potable, en su relación a la transmisión de amebas, se destaca al pensar en los brotes epidémicos de disentería amebiana que hubo en Chicago en 1933 ([1]). Esos habían sido originados por defectos de tuberías de alcantarillado o del sistema de aguas potables. Conociendo la extraordinaria resistencia de las amebas enquistadas, se comprende que una clorinación del agua destinada a tomar no puede prevenir infecciones amébicas ([22]). Por el motivo de que la desinfección química del agua potable en

sus límites fisiológicos [16] no alcanza a destruir las formas enquistadas de las amebas, más se tiene que subrayar las medidas generales de higiene personal.

Para la prevención de la amebiasis hay que realizar una lucha más activa contra los transmisores directos e indirectos de las amebas. Ante todo, las moscas y cucarachas que se crían con excrementos de hombres y animales pueden llevar amebas sobre los comestibles [24]. Muchos de estos insectos se pueden combatir con el uso de excusados higiénicos y no permitiendo que se arrojen alimentos o restos de los mismos alrededor de casas habitadas. Además, antes de construir establos de animales domésticos, se tiene que considerar que estén ubicados a suficiente distancia de viviendas humanas. Los excusados rústicos tendrían que ser siempre bien ventilados y nunca destapados. Estos últimos, lo mismo que viviendas y establos, deben ser limpiados con frecuencia. En especial en casas con niños, es necesario lavar los pisos regularmente con agua creolinada, pues muchos infantes se enferman de amebiasis sólo por jugar en el suelo, llevando a la boca los más variados objetos.

Estas medidas higiénicas dan la posibilidad de prevenir a tiempo la infección de amebas. También en regiones temporalmente o predominantemente más calurosas, es posible evitar de esta manera las infecciones letales causadas o complicadas por esos pequeñísimos parásitos intestinales. Pero se evitan, sobre todo, viviendo una vida sana con pocos excesos. El ejemplo de la prevención de la amebiasis muestra claramente que una auto-disciplina razonable es la más valiosa protección de nuestras defensas fisiológicas, garantizando así una salud bastante resistente para combatir esos y otros flagelos que azotan la humanidad.

Bibliografía

(1) Bundesen, H. N. y col.: *Nat. Inst. Health Bull.*, 1936, 166.

(2) Faust, E. C. y col.: *Medicina* (México), 1948, *28*, 206.

(3) Gersh, J., Catchpole, H. R.: *Amer. J. Anat.*, 1949, *85*, 457.

(4) Hoare, C. A.: *Brit. med. J.*, 1950, *1*, 238.

(5) Howell, K. M., Knoll, E. W.: *Amer. J. Dis. Childr.*, 1951, *61*, 54.

(6) Huber, H.: *Dtsch. med. Wschr.*, 1950, *75*, 71.

(7) Kempski, H. W.: Com. 2ª Reun. Soc. Arg. Pat. Ep. Enf. Transm. (Resist.), 1949, XI, 14.

(8) Kempski, H. W.: *Zeitschr. Tropenmed., Parasitol.*, 1950, *1*, 575.

(9) Kempski, H. W.: *Dtsch. Jahrb. f. d. A. Paraná*, 1950, *9*, 97.

(10) Kempski, H. W.: *Münch. med. Wschr.*, 1950, *92*, 1383.

(11) Kempski, H. W.: *Dtsch. Jahrb. f. d. A. Paraná*, 1951, *10*, 67.

(12) Kempski, H. W.: *Zeitschr. Südamerika*, 1951, *2*, 101.

(13) Kempski, H. W.: *Ciencia e Invest.*, 1951, *7*, 459.

(14) Kempski, H. W.: *Dtsch. Johrb. f. d. A. Paraná*, 1952, *11*, 65.

(15) Kempski, H. W.: *Dtsch. med. Wschr.*, 1952, *77*, 104.

(16) Kempski, H. W.: *Wien. Zeitschr. f. inn. Mediz.*, 1952, *33*, 88.

(17) Kempski, H. W.: Com. 7ª Reun. Asoc. Arg. Est. Enf. Transm. (Posadas), 1952, V, 22.

(18) Kirsner, J. B., Palmer, W. L.: *J. amer. med. Ass.*, 1951, *147*, 541.

(19) Levine, M. D. y col.: *Science* (USA), 1951, *114*, 552.

(20) Linciome, D. R. y col.: *Amer. J. Trop. Med.*, 1950, *30*, 171.

(21) Miller, M. J.: *Canad. M. A. J.*, 1946, *55*, 336.

(22) Morton, T. C.: *Trop. Dis. Bull.*, 1948, *45*, 377.

(23) Mühlens, P. y col.: *Krankheiten u. Hyg. d. warm. Länder*, V. Leipzig (Stuttgart), Thieme, 1942.

(24) Nájera Angulo, L.: *La Lucha contra las Moscas*, I. Madrid, Ed. Min. Gob., 1947.

(25) Pöhn, H. P.: *Zeitschr. Tropenmed., Parasitol.*, 1951, *3*, 173.

(26) Pozzo, A. A.: *Fiebre Amarilla*. Buenos Aires, Ed. Min. Sal. Públ., 1950.

(27) Richie, L. S., Davis, C.: *Amer. J. Trop. Med.*, 1948, *28*, 803.

(28) Señorans, A. J., Bordo, H. E.: *Arch. Arg. Enf. Aparat. Dig. y Nutric.*, 1945, *20*, 439.

(29) Spingarn, C. L., Edelman, M. H.: *J. Parasitol.* (USA), 1947, *33*, 416.

(30) Smyth, M. J.: *Lancet*, 1946, *2*, 376.

(31) Warren, S., Sommers, S. C.: *Amer. J. Path.*, 1949, *25*, 657.

(32) Westphal, A., Gönnert, R.: *Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg.*, 1936, *40*, 425.

BIBLIOGRAFÍA CIENTÍFICA

Polarografía

El MÉTODO POLAROGRÁFICO DE ANÁLISIS, *por Lucia Tosi. Publicación de la Facultad de Química y Farmacia de la Universidad de Chile. Págs. 172. Editorial Universitaria, 1952.*

Esta obra forma parte de una serie de publicaciones monográficas que edita la Facultad mencionada en el título, y traduce el cursillo que sobre la materia dictó la autora en el año 1950.

La "Polarografía" ha sido fundada en 1922 por J. Heyrovsky, de la Universidad de Praga, y como consecuencia del estudio de procesos electrocapilares. En síntesis, las derivaciones interesantes que surgieron resultaron de la interpretación de las curvas "intensidad de corriente-tensión aplicada", obtenidas al efectuar un proceso electrolítico en el seno de una solución en estado de gran dilución y por medio de un sistema constituído por un electrodo de muy pequeña superficie y continuamente renovado (goteo de pequeñas gotas de mercurio purísimo) y otro de amplia superficie y estable. Las características de este último electrodo significa "impolarizabilidad", es decir, constancia de potencial a pesar del aumento progresivo de tensión aplicada, mientras que el "micro-electrodo" sufre una completa polarización. Tal hecho, sumado a las condiciones típicas de la solución (incluyendo el carácter reversible del proceso) permite, por una parte, conocer directamente la serie de potenciales que en el curso del proceso va adquiriendo ese último electrodo, y, por la otra, permitirá que se manifieste en su plenitud la llamada polarización de concentración, que se revela en la "corriente de difusión", cuyo nacimiento está relacionado con el potencial de descarga del ion o molécula reductible (u oxidable), y cuya magnitud (o altura) depende, dentro de ciertos límites, de la respectiva concentración en la solución. La trascendencia del trabajo de Heyrovsky reside precisamente en la interpretación amplia de las indicadas curvas de corriente y en las múltiples consecuencias de aplicación que el mismo estudió, o previó, en el campo del análisis químico y de la físico-química. Este mismo investigador señaló algunas de las limitaciones y, en particular, señaló la situación con respecto a la necesaria cautela en las deducciones de orden cualitativo analítico.

La publicación que se comenta constituye una exposición concisa y bien clara de este interesante y valioso elemento de estudio, en variados campos de la química. La autora ha trabajado en la Sorbona, bajo la dirección del Prof. R. Audubert, y demuestra, a través de todo el texto, que domina el tema en sus aspectos fundamentales teóricos y experimentales. La obra constituye, así, un valioso aporte dentro del idioma castellano, para hacer más accesible la difusión de los métodos polarográficos, con toda la delicadeza, finura y precisión que le son típicos.

El texto comprende, a más de la primera parte (Introducción), una segunda, con la exposición de los principios teóricos generales, el estudio de la curva polarográfica y las relaciones con el aspecto analítico (cuali y cuantitativo). La tercera parte se refiere a la técnica y aplicaciones en el campo del análisis inorgánico, con la exposición de algunos casos típicos para cada rama. Se hace también una exposición resumida de las titulaciones amperométricas, que constituyen una derivación interesante y útil del proceso polarográfico. Termina la obra con una tabla de potenciales de "media onda" y con el gráfico correspondiente al "espectro polarográfico de Majer". Contiene un buen índice de materias y un adecuado número de gráficos y figuras.

Las citas bibliográficas se reducen a las de mayor significación, en cuanto ellas puedan permitir ahondar más el estudio de ciertos aspectos del asunto. Por otra parte, el pretender una bibliografía completa sería hasta cierto punto innecesario para una obra de carácter más formativo que documental.

En resumen; la autora ha ejecutado una labor provechosa y de gran utilidad. La Facultad que ha editado la obra, representada por su Decano, Prof. J. Ibáñez, cumple loablemente con este aspecto de las funciones universitarias, mereciendo, así, todos los elogios. La correcta impresión tipográfica está en concordancia con los demás juicios. — R. VANOSSI.

La carrera de investigador

A COLLECTION OF PAMPHLETS . . . , *preparados para la publicación por Edwin J. Cohn, University Laboratory of Physical Chemistry related to Medicine and Public Health, Harvard University, 1952.*

El título completo de esta colección de documentos es *A collection of pamphlets published to record an experiment in organization for research, training and development in science basic to medicine and public health within the framework of a University.* Hace 43 años se creó en la Facultad de Artes y

Ciencias de la Universidad de Harvard una División de Ciencias Médicas formada por miembros de la Facultad de Medicina. Según lo expresa Paul Buck en el prólogo, fué ésta una excelente ilustración de cómo deben ir unidas en una universidad moderna la enseñanza y el adelanto de los conocimientos mediante la investigación científica. El propósito primordial que guió la fundación de facultades de medicina fué, por cierto, el de preparar médicos capaces. Pero durante los últimos cincuenta años la eliminación de las causas de las enfermedades mediante la investigación ha aumentado en importancia como parte integral del programa de dichas facultades.

Este desarrollo de la investigación trajo como consecuencia la necesidad de crear carreras en las ciencias básicas de la medicina: anatomía, bacteriología, química biológica, patología y fisiología. El título de Ph D indica una formación para la investigación, así como el de M. D. es el título otorgado a los que deberán dedicarse al ejercicio de la medicina. El Ph D, que en muchos aspectos es el grado universitario fundamental de la universidad en cuanto ella tiene por fin la adquisición de nuevos conocimientos, era administrado por la Facultad de Artes y Ciencias. A fin de vincular las investigaciones realizadas en las ciencias básicas de la medicina con las que llevaban a cabo los departamentos de Biología, Física y Química, dependientes de la Facultad de Artes y Ciencias, se creó en ésta la división de Ciencias Médicas. Este paso marcó la iniciación de una cooperación feliz y de mutuo beneficio entre las dos facultades.

Es evidente que los departamentos de ciencias básicas de una facultad de Medicina deben tener dos funciones. Una es la preparación de los alumnos de medicina para sus estudios clínicos posteriores; la otra es el entrenamiento y formación de futuros investigadores y profesores en las materias básicas de la medicina.

El experimento realizado en Harvard ha sido todo un éxito. El volumen que comentamos trae la lista de los que recibieron el título de Ph D en la nueva División. Muchos de ellos son actualmente profesores de materias básicas en varias universidades americanas y entre ellos figuran dos Premios Nobel: Doisy y Summer.

Los "pamfletos" reunidos por el profesor Cohn reúnen los documentos relacionados con la creación de la División de Ciencias Médicas de la Facultad de Artes y Ciencias en 1909, la creación del Laboratorio de Físicoquímica en 1920, una breve historia de la ayuda recibida por dichos laboratorios de las más diversas fundaciones, un diálogo radial sobre interacción de metales y proteínas de la sangre y de los tejidos, una historia del desarrollo de una política sobre patentes y una historia del desarrollo de planes científicos del Laboratorio de Físicoquímica aplicada a la medicina y salud pública. – E. B. M.

Las papas salvajes y cultivadas de América Central y del Norte

SECTION TUBERARIUM OF THE GENUS SOLANUM OF NORTH AMERICA AND CENTRAL AMERICA, *por Donovan S. Correll. U. S. Dept. of Agriculture. Agric. Monograph Nº 11, un vol. Pág. 243 + 168 fig. Washington, U. S. Gov. Print. Office, 1952.*

El autor, botánico del Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, nos ofrece en este trabajo una excelente monografía de las papas salvajes y cultivadas en América Central y del Norte. Es un estudio taxonómico hecho a la moderna que permite conocer las especies de *Solanum* de la sección *Tuberarium* que habitan en aquellos países; cada especie está minuciosamente descrita, ilustrada con figuras a tinta china y láminas fotográficas del hábito de la planta en estado salvaje y en cultivo experimental. Con frecuencia el autor agrega la figura del ejemplar tipo y figuras clásicas basadas en el material publicado por los autores de las especies. Dado el abundante material original que ha podido examinar, guardado, en su mayor parte, en los herbarios norteamericanos, en Kew (Inglaterra), en Viena (Austria) y en el Instituto Max-Planck de Alemania, ha podido establecer bien las sinonimias y aclara viejos problemas cuya confusión se había hecho tradicional.

El trabajo consta de una reseña histórica en la que analiza los diversos estudios publicados sobre este difícil grupo, de un comentario sobre las dificultades para determinar las especies de un taxón que contiene más de dos mil binomios, de la descripción del género y de la sección *Tuberarium*, así como de claves para determinar las subsecciones, series y especies, que en el área estudiada llegan a 51; a la descripción le sigue el material examinado, casi siempre muy abundante (en *S. demissum* ocupa 5 páginas de cuerpo 10); agrega, además, interesantes observaciones taxonómicas, muy valiosas en un grupo tan embrollado como es éste. Para la papa común (*S. tuberosum L.*), por ejemplo, a la buena descripción se agregan 8 láminas fotográficas que representan diversas formas, dos figuras reproducidas de la obra de Buksov y la figura histórica de Gerard (1597), primera ilustración publicada de esta importante planta. Señala como sinónimo de la misma a *S. andigenum* (Juz.

et Buk.), lo que nos parece muy acertado en virtud de las dificultades para distinguir los dos binomios.

El estudio es minucioso y técnicamente bueno, lo que permite formarse un juicio claro sobre el valor de las especies. Ojalá este mismo u otro autor realice con igual pericia un estudio análogo de las papas sudamericanas para que podamos reconocerlas fácilmente sin tener que acudir al caos de descripciones existentes en la actualidad.

El libro, bien encuadernado y profusamente ilustrado, lleva una lista bibliográfica de las obras consultadas y un índice alfabético de las especies y sinónimos señalados. — L. R. PARODI.

Histoquímica

MICROSCOPIC HISTOCHEMISTRY, PRINCIPLES AND PRACTICE, *por G. Gomori, 273 pág. The University of Chicago Press, 1952.*

La histoquímica ha adquirido en los últimos años un desenvolvimiento y una importancia fundamental. Basta comparar el desarrollo de algunos capítulos de la obra clásica de Lison (1928) con los del libro que comentamos, para tener una idea aproximada de su crecimiento. En el capítulo de enzimas, por ejemplo, la metódica general iniciada por el mismo Gomori con su técnica para la fosfatasa (1942) le ha permitido a él mismo, y a otros autores, demostrar la localización de otras varias enzimas.

Era, pues, una necesidad la aparición de un libro como el que comentamos, que reuniese una fiel explicación de las técnicas usadas, junto con un serio análisis de sus fundamentos.

El libro comienza por una parte general, en que se mencionan los grandes métodos de trabajo en histoquímica y se estudian los pasos técnicos previos comunes a todas las técnicas, tales como fijación, inclusión, controles, etc. El capítulo V se refiere a las posibilidades cuantitativas en histoquímica, describiéndose en detalle y con sus fundamentos, el método de la comparación con modelo, de que es autor el propio Gomori.

La segunda parte entra directamente al estudio de las diferentes técnicas histoquímicas, agrupándolas según las substancias a detectar y comenzando por las substancias inorgánicas. Sigue luego con las substancias orgánicas, comenzando por los sacáridos. Este capítulo es excelente por la precisión y abundancia de datos que contiene. Resulta lógica la inclusión en él de métodos destinados a la demostración de substancias tan dispares como los hidratos de carbono, mucinas y desoxirribonucleoproteínas, pero los fundamentos de las técnicas empleadas hace que esta asociación sea rigurosamente lógica. Excelente por el ajustado criterio crítico es el capítulo que se refiere a la detección histoquímica de los esteroides.

En el estudio de la reacción argentafin persiste en su idea de que la reacción es debida al resorcinol. Lamentablemente no menciona los estudios de la escuela italiana (Viali, Citterio, Erspamer) que han llegado a conclusiones diversas y, al parecer, bien fundadas.

Pero, indudablemente, donde el libro alcanza su mayor significación es al estudiar las enzimas, que es precisamente donde Gomori ha realizado progresos fundamentales. El capítulo comienza por un estudio de las condiciones generales necesarias para preparar un tejido, en el que se desea investigar una enzima. Estudia luego las enzimas oxidantes (dehidrogenasas, oxidasas y peroxidasas). Más adelante las enzimas hidrolíticas, comenzando por las fosfatasas, en seguida la fosfamidasa, sulfatasa, etc. Un párrafo de verdadero interés es el destinado a las esterasas.

En general es un libro excelente por su rigor expositivo y precisión en el planteamiento de los problemas. Algunos errores de imprenta que se salvan con facilidad y alguna incongruencia como en las páginas 74 y 75, en las cuales aparece intercalada la técnica de Hale sin que su situación sea clara. Teniendo en cuenta que la histoquímica es una disciplina tanto química como morfológica, habríamos deseado que el libro estuviera ilustrado, para poder tener una idea de los resultados de las técnicas, pero esto tal vez habría encarecido excesivamente el volumen.

Por último, es necesario destacar la amplia bibliografía citada, en la que se mencionan trabajos de todos los países y en todos los idiomas y tanto de bibliografía reciente como clásica. Este respeto por las citas bibliográficas debe destacarse, por cuanto no es frecuente en los tratadistas modernos. — WASHINGTON BUÑO.

Asociación Argentina de Cultura Inglesa

La Asociación Argentina de Cultura Inglesa ha inaugurado su Biblioteca Médica, situada en el Instituto de Estudios Superiores, Juncal 851. La biblioteca consiste en una colección de 1 500 volúmenes médicos en inglés, gentilmente prestados por el Consejo Británico y procedentes del Centro Médico antes situado en la calle Las Heras 1902, y de las más importantes revistas médicas inglesas.

La biblioteca, que funciona exclusivamente como de consulta, está a disposición de los profesionales que registren sus nombres, de 15 a 20 horas de lunes a viernes.

ORGANIZACIÓN DE LA ENSEÑANZA Y DE LA INVESTIGACIÓN

Se reglamenta el funcionamiento de las academias oficiales y particulares

DECRETO Nº 7 500

(Buenos Aires, 30/9/52)

Visto: Que la ley Nº 14 007, de conformidad con lo dispuesto por el artículo 37 de la Constitución Nacional, ha confiado al Poder Ejecutivo la Reglamentación de las Academias Oficiales; y *Considerando;* Que es función del Estado propender al desarrollo, conocimiento, divulgación y conservación de la cultura de la ciencia en su más alto grado de perfeccionamiento, y que esa finalidad se cumple ya actualmente en Institutos Universitarios, Academias Oficiales y Academias y Asociaciones Científicas particulares; Que en un sistema de organización funcional del Estado debe tenderse a unificar esfuerzos, evitar la dispersión de hombres, instrumental científico y medios de trabajo, y también impedir que el rendimiento de cada estudioso o investigador o el resultado de sus esfuerzos se malogre o anule por falta de adecuada colaboración o insuficiencia de medios que, sin embargo, existen y aún en exceso en otras Academias o Centros de Investigación. Que de este modo resulta evidente la imperiosa necesidad de dar una organización de carácter nacional a todas las entidades que, en forma dispersa y desordenadamente, sin ninguna economía ni plan de trabajo en conjunto, tienen ya actualmente como finalidad el cultivo de la ciencia, para armonizar su funcionamiento, cumplir una adecuada complementación en el trabajo, un mayor rendimiento en el esfuerzo y una verdadera utilidad para la Nación sobre la base de la acertada selección de los temas y organización de los equipos; Que en ese sentido debe tenderse a vincular estrechamente a las Academias con los Institutos Universitarios, con sus Escuelas de Graduados y, a todo el conjunto, con el Gobierno Nacional que debe ser el rector y organizador de toda actividad que interese al patrimonio social de la Nación, tanto en el terreno cultural como en el científico; Que esa vinculación es más necesaria si se considera que ya la Universidad ha sido abierta al pueblo, y también deben serlo las Academias y altos centros de cultura superior, con la sola condición del deseo de trabajar y el requisito de la propia capacidad; Que, por otra parte, el concepto justicialista de la Nación Argentina sólo autoriza a otorgar honores cuando ellos son la consecuencia inmediata del propio mérito basado en el trabajo capacitado; Que el título de académico no puede ser un refugio de gloria sino un lugar de batalla para el cumplimiento de un alto o importante fin del Estado, concedido a los que tienen deseos, capacidad, fuerza y medios intelectuales para trabajar por el engrandecimiento cultural de la Nación; por ello,

EL PRESIDENTE DE LA NACIÓN ARGENTINA, DECRETA:

Artículo 1º — Las academias oficiales o particulares, ya existentes o que se creen en el futuro, cuyo funcionamiento, derechos y obligaciones se regirán por el presente Decreto, ejercerán el cultivo, conservación y difusión de la cultura y de la investigación científica en general y el intercambio de conocimientos y la colaboración que en el orden científico cultural requiera el Estado para el mejor cumplimiento de sus fines.

DEL CONSEJO ACADÉMICO NACIONAL:

Art. 2º — El Consejo Académico Nacional será presidido por el Ministro de Educación de la Nación e integrado por los presidentes de las academias nacionales y por el Rector de la Universidad de Buenos Aires.

Art. 3º — Son funciones del Consejo Académico Nacional:

a) Coordinar el funcionamiento de las academias, a fin de asegurar la armonía y la unidad en el trabajo cultural y científico de la Nación.

b) Distribuir los fondos que la Nación destine para el sostenimiento de las academias oficiales y subsidios de las particulares; aprobar los presupuestos para su inversión y las respectivas rendiciones de cuentas, todo de acuerdo con las leyes generales de la Nación.

c) Propiciar la creación de nuevas academias oficiales, autorizar el funcionamiento de las particulares y aconsejar cuando corresponda su oficialización.

d) Aprobar el reglamento interno de las academias oficiales y las actas de constitución, estatutos y reglamentos internos de las particulares.

e) Elevar con informe al Poder Ejecutivo las propuestas para la designación de miembros de número de las academias oficiales.

f) Vetar la designación de académicos de número, honorarios y correspondientes en las academias privadas.

g) Nombrar los académicos honorarios y correspondientes a propuesta de las academias oficiales.

De las Academias:

Art. 4º – Las Academias podrán ser:

a) Oficiales. Se designarán "Academia Nacional" con el agregado de la especialidad a que se dediquen y funcionarán como entidades de derecho público.

b) Privadas. Se denominarán "Academias Privadas" con el agregado de la especialidad a que se dediquen y funcionarán como entidades de derecho privado.

De las Academias Nacionales:

Art. 5º – Son funciones de las Academias Nacionales, en la especialidad que en cada caso corresponda:

a) Fomentar, conservar y difundir la cultura en general.

b) Propiciar y facilitar la realización de estudios científicos, filosóficos, literarios y artísticos.

c) Cumplir y estimular la investigación científica.

d) Colaborar con la Universidad en el perfeccionamiento, orientación y estímulo científico de los egresados.

e) Prestar la colaboración de orden científico-cultural que los poderes públicos requieren.

f) Proyectar su reglamento interno y requerir su aprobación por el Consejo Académico Nacional.

g) Elevar al Consejo Académico Nacional la propuesta para la designación de los académicos de número, honorarios y correspondientes.

h) Proyectar y solicitar la aprobación del presupuesto de gastos y la rendición de cuentas de su inversión.

i) Hacer publicaciones, dirigir revistas, propiciar conferencias, reuniones, actos públicos, instituir premios, otorgar becas y realizar todo acto que tienda al mejor cumplimiento de sus fines y facilite el intercambio de conocimientos científicos culturales; dando en todos los casos el máximo de facilidades para que esas expresiones del saber lleguen al pueblo y sean útiles y concordantes con la política, el espíritu y las necesidades de la Nación.

Del Presidente:

Art. 6º – El Presidente será un académico de número u honorario, designado por el Poder Ejecutivo Nacional de la terna propuesta por el Consejo Académico; durará tres años en su mandato pudiendo ser reelegido sin limitación. En los casos que la especialidad de la Academia responda a una disciplina de enseñanza universitaria, será presidente el Decano de la Facultad respectiva y por todo el tiempo que dure su mandato.

Art. 7º – Serán funciones del Presidente:

a) Representar a la academia en todos sus actos.

b) Elevar anualmente al Consejo Académico Nacional la memoria detallada de su funcionamiento.

c) Presidir y dirigir las reuniones de la academia.

d) Comunicar al Consejo Académico Nacional con un plazo de sesenta días, la fecha en que un académico llegue al límite de edad establecido por el artículo 15º.

e) Representar a la Academia en el Consejo Académico Nacional.

f) Designar al personal de acuerdo con el presupuesto de la institución.

g) Autorizar la realización de inversiones y realizar todos los actos administrativos que sean necesarios para el mejor cumplimiento de sus funciones y la marcha de la academia.

Del Vicepresidente:

Art. 8º – Será elegido por la Academia y reemplazará al Presidente en caso de ausencia, impedimento o enfermedad. Durará tres años y puede ser reelecto sin limitación.

Del Secretario General:

Art. 9º – Será designado por el Presidente y durará tres años en su cargo; puede ser reelegido. Tendrá a su cargo:

a) Refrendar la firma del Presidente.

b) Llevar el libro de actas y demás documentos oficiales de la institución.

c) La dirección inmediata del personal y la custodia de la biblioteca, archivos y documentos de la academia.

Art. 10. – Para ser Vicepresidente y Secretario General se requiere ser académico de número. El Presidente, caso de no serlo, pasará a ocupar automáticamente esta categoría mientras dure su mandato.

De los académicos:

Art. 11. – Los académicos podrán ser de número, honorarios y correspondientes.

Art. 12. – Los académicos de número no podrán ser menos de veinte ni exceder de treinta y cinco, pudiendo ser elevado su número en el caso del artículo 10 y cuando lo crea conveniente el Poder Ejecutivo, previo requerimiento del Consejo Académico Nacional.

Art. 13. – Para ser académico se requiere haber demostrado mediante trabajos, publicaciones, conferencias, exposiciones, dedicación científica a la docencia o desempeño de cargos de alta especialidad técnico-científica, relevantes condiciones de preparación y cultura general, artística, literaria, musical o científica. Se requiere, además, ser ciudadano argentino y acreditar conducta intachable.

Art. 14. — Los académicos de número serán designados por el Poder Ejecutivo Nacional, a propuesta en terna, elevada por la respectiva academia, con informe favorable del Consejo Académico Nacional.

En caso de que, por la inmediata aplicación del presente Decreto o por otras circunstancias, las Academias quedaran reducidas a menos de la mitad más uno de sus miembros de número, la designación de académicos será realizada directamente por el Poder Ejecutivo Nacional, hasta cubrir la cantidad necesaria.

Art. 15. — El cargo de académico de número durará hasta los sesenta años de edad, en cuyo momento y de hecho quedará vacante el sitial correspondiente, excepto cuando antes de cumplirse esa fecha fuese designado nuevamente por el Poder Ejecutivo Nacional y por períodos de cinco años, renovables sin limitación.

Art. 16. — Los miembros honorarios y correspondientes serán designados por el Consejo Académico Nacional a propuesta de la respectiva academia.

Cuando se trate de académicos de número que han caducado en sus funciones, la designación de miembros honorarios podrá ser realizada por la propia academia.

De las Academias Privadas:

Art. 17. — Podrán designarse de este modo todas las entidades y asociaciones de derecho privado cuya única finalidad sea la señalada en los artículos 1º y 5º del presente Decreto.

Su constitución será aprobada por el Poder Ejecutivo Nacional, previo informe favorable del Consejo Académico Nacional.

Art. 18. — Tendrán todas las obligaciones y derechos que determina el Código Civil para las personas jurídicas y su funcionamiento como tales será regulado por los estatutos y las reglamentaciones propuestas por ellas y aprobadas por el Consejo Académico Nacional.

Art. 19. — El Poder Ejecutivo Nacional podrá, en cualquier momento que lo considere conveniente:

a) Oficializar una academia privada a su pedido o de oficio.

b) Intervenir en su funcionamiento, ya sea designando su presidente o un interventor.

c) Vetar la designación de sus académicos, tanto de número como honorarios o correspondientes.

Art. 20. — Las academias privadas tendrán la misma categoría de académicos que las oficiales y les es aplicable lo determinado en los artículos 12, 13 y 15 de este Decreto. Los académicos de número que hubieran cumplido su mandato por límite de edad podrán ser confirmados por la propia academia, quien nombrará también los académicos honorarios y correspondientes, comunicando la designación al Consejo Académico Nacional. En caso de no haber sido vetado el designado, dentro del término de sesenta días, será considerado confirmado en el cargo.

En el caso de cumplirse lo establecido por el artículo 14, el Consejo Académico Nacional integrará la lista de académicos de número.

De los Bienes de las Academias:

Art. 21. — Los bienes de las academias estarán constituídos:

a) Por sus actuales patrimonios.

b) Por las sumas que destine el Poder Ejecutivo Nacional para su sostenimiento.

c) Por los subsidios y donaciones que reciban, previa autorización del Consejo Académico Nacional.

De las Reglamentaciones Internas:

Art. 22. — Cada academia proyectará su reglamentación interna que será elevada para su aprobación por el Consejo Académico Nacional. Mientras no se cumpla esta disposición, se considerarán en vigencia los actuales estatutos y reglamentos en todo lo que no se oponga al presente Decreto.

Disposiciones Transitorias:

Art. 23. — Los actuales presidentes de las academias oficiales y particulares elevarán, dentro del término de quince días, al Ministerio de Educación la lista de los académicos de número que estén en las condiciones que determina el artículo 15.

El Ministerio de Educación dispondrá lo necesario para que la integración de las academias, designación de sus autoridades y constitución del Consejo Académico Nacional sea realizado dentro del término de sesenta días, pudiendo disponer la intervención de aquéllas que considere necesario.

Art. 24. — El sistema establecido por el presente decreto se realizará en un todo de acuerdo con lo determinado en el Decreto Nº 9.695/51 de creación del Consejo Nacional de Investigaciones Técnicas y Científicas.

Art. 25. — El presente Decreto será refrendado por los señores Ministros Secretarios de Estado en los Departamentos de Educación y de Asuntos Técnicos.

Art. 26. — Comuníquese, anótese, publíquese, dese a la Dirección General del Registro Nacional y archívese.

Perón. Armando Méndez San Martín. Raúl A. Mendé.

Sociedad de Cardiología de Córdoba

Con fecha 11 de Julio se ha constituído la Sociedad de Cardiología de Córdoba, filial de la Sociedad Argentina de Cardiología, cuya primera Comisión Directiva está integrada en la siguiente forma: Presidente: Ignacio Maldonado Allende; Secretario: Ricardo R. Podio; Tesorero: Carlos Baudino; Vocales: Agustín Caciro y Severo Amuchástegui.

Segundas Sesiones Microquímicas Argentinas

El Instituto de Investigaciones Microquímicas, que funciona en la ciudad de Rosario, dependiente de la Universidad Nacional del Litoral, dirigido por el Prof. Dr. Benjamín Berisso, proyectó y realizó en el año 1950 y en aquella ciudad, las "Primeras Sesiones Microquímicas Argentinas".

En aquella oportunidad resolvióse realizar las Segundas Sesiones Microquímicas Argentinas durante el presente año y en la ciudad de Córdoba. Pero inconvenientes surgidos durante su organización motivaron que se cambiara el asiento del certamen, que finalmente tuvo lugar en la ciudad de Buenos Aires.

Sesión inaugural. — En el aula de la Cátedra de Química Analítica de Medicamentos Orgánicos, de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, hubo previamente una reunión de Delegados, en la que participaron representantes de las Universidades de Buenos Aires, de Eva Perón (ex-La Plata), del Litoral y de Tucumán, así como de distintas reparticiones técnicas del Estado y de asociaciones científicas. En dicha reunión, se resolvió confirmar al Comité Organizador Buenos Aires, presidido por el Prof. Dr. Santiago A. Celsi, titular de Química Analítica Cuantitativa y Sub-director de la Dirección Nacional de Química, como mesa directiva de las Segundas Sesiones Microquímicas Argentinas, la que quedó así integrada: Presidente, Prof. Dr. Santiago A. Celsi; Vicepresidentes: Prof. Dr. Benjamín Berisso; Prof. Ing. Juan B. De Nardo, Prof. Dr. Pedro Paternosto; Secretario General, Prof. Dr. Rafael E. Longo; Secretarios, Prof. Srta. Norah W. von Bassenheim y Prof. Dr. Omar L. Scolari.

Se cambiaron ideas sobre la organización de las próximas sesiones que tendrán carácter americano y se denominarán *Terceras Sesiones Argentinas y Primeras Americanas de Microquímica*, a cuyo efecto se pedirá auspicio y apoyo al Gobierno Nacional. El *Comité Organizador* quedó integrado de la siguiente manera: Prof. Dr. Víctor Arreguine (Córdoba), Prof. Srta. Norah W. von Bassenheim (Buenos Aires), Prof. Dr. Benjamín Berisso (Rosario), Prof. Dr. Santiago A. Celsi (Buenos Aires), Prof. Dr. Venancio Deulofeu (Miembro de Honor), Prof. Dr. Pedro A. Heredia (Tucumán), Prof. Ing. Juan B. De Nardo (Buenos Aires), Prof. Dr. Rafael E. Longo (Buenos Aires), Prof. Dr. Agustín Marenzi (Buenos Aires), Prof. Dr. Luis Menucci (Eva Perón), Prof. Dr. Joseph B. Niederl (Miembro de Honor), Prof. Dr. Armando Novelli (Buenos Aires), Prof. Dr. Omar L. Scolari (Rosario), Prof. Dr. Juan Sozzi (Buenos Aires), Prof. Dr. Danilo Vucetich (Eva Perón).

Posteriormente el Prof. emérito de la Universidad del Estado de Nueva York, Dr. Joseph B. Niederl pronunció una muy interesante conferencia sobre "Mis 25 años de experiencia en microquímica".

Sección Microanálisis Inorgánico. — Presidida por el Prof. Dr. Luis Mennucci, de la Facultad de Química y Farmacia de la ciudad Eva Perón, actuando como secretario el Dr. Mario Copello, se reunió esta sección el sábado 11 de octubre a las 18 horas en el aula de la Cátedra de Química Analítica de Medicamentos Orgánicos, de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. En ella se consideraron 10 trabajos.

Sección Microanálisis Orgánico y Biológico. — Presidida por el Prof. Dr. Agustín Marenzi, de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, actuando como secretario el Prof. Dr. Omar Guagnini, se reunió esta sección el sábado 11 de octubre a las 18 hs. en el Aula de la Cátedra de Química Biológica (2º Curso), de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. En esta sección fueron presentados para su consideración 14 trabajos, entre los que se encontraban 5 realizados por el Prof. Dr. Agustín Marenzi y colaboradores, dos por el Prof. Dr. Benjamín Berisso y uno por el Prof. Dr. Venancio Deulofeu y colaboradores.

Sección Microquímica General y Aplicada. — Presidida por el Ing. Juan Carlos Baró Graf, del Instituto de Investigaciones Microquímicas, de Rosario, actuando como secretario el doctor Antonio Moscoso Bocdo, se reunió esta sección el lunes 13 de octubre, a las 17.30 hs. en el Salón de Actos de la Escuela Industrial "Otto Krause". Durante esta sección se consideraron 4 trabajos, uno de ellos remitido por el Prof. Dr. Philip West, y dos ponencias.

Sección Microquímica Especial y Ultramicroanálisis. — Presidida por el Prof. Dr. Danilo Vucetich, de la Facultad de Química y Farmacia de la ciudad Eva Perón, actuando como secretario el Dr. Raúl Manuele, se reunió esta sección el lunes 13 de octubre, considerándose diversos trabajos.

Sesión de clausura. — Se efectuó el lunes 13 de octubre en el Salón de Actos de la Escuela Industrial "Otto Krause", presidiendo el acto el Prof. Dr. Rafael E. Longo, de la Facultad de Ciencias Médicas de Rosario, quien después de pronunciar palabras relativas al carácter de esta sesión final, cedió la presidencia al Director de la Escuela Industrial "Otto Krause", Prof. Ing. Juan B. De Nardo, quien hizo el elogio y destacó la importancia de esas reuniones. Finalmente declaró clausurado el certamen el presidente de las Segundas Sesiones Microquímicas, Prof. Dr. Santiago A. Celsi, quien agradeció a todos los participantes la valiosa colaboración prestada y destacó el éxito logrado durante el transcurso del mismo.

Antes de comenzar esta Sesión se efectuó una visita a las dependencias de la Escuela Industrial, y a la finalización de la misma se sirvió un vino de honor. — ANTONIO MOSCOSO BOEDO.

EL MUNDO CIENTÍFICO

NOTICIAS ARGENTINAS

Primer Congreso de Antibióticos

Se realizó del 7 al 13 de diciembre el Congreso Internacional de Antibióticos y Quimioterápicos organizado por el Ministerio de Salud Pública, que presidió el profesor doctor Roque A. Izzo.

Participaron en dicho congreso numerosos delegados extranjeros y argentinos que deliberaron sobre los siguientes temas: Historia y doctrina general de los antibióticos y quimioterápicos; resultados de los mismos en la clínica humana; farmacología, bioquímica e investigaciones experimentales sobre antibióticos y quimioterápicos; producción e industrialización de los mismos, y comercialización y legislación industrial.

Asociación Geológica Argentina

La Asociación Geológica Argentina ha renovado su Comisión Directiva, quedando la misma constituída en la siguiente forma: Presidente: Dr. Félix González Bonorino; Vicepresidente: Dr. Mario Teruggi; Secretario: Dr. Alberto T. J. Giovine; Tesorero: Dr. Eduardo Methol; Vocales: Dr. Amílcar Herrera, Dr. Guillermo Furque, Dr. Julián A. Fernández; Vocales suplentes: Dr. Horacio V. Rimoldi, Dr. Carlos Gentile y Dr. Héctor Orlando.

En su primera sesión la Comisión Directiva procedió a designar a los señores Dr. Armando F. Leanza, Dr. Horacio V. Rimoldi y Dr. Horacio H. Camacho para integrar la subcomisión que tendrá a su cargo la edición que la revista que publica la Asociación.

Nuevas distinciones extranjeras a un estudioso argentino

El Dr. Fernando Márquez Miranda, miembro colaborador de la Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias y asiduo colaborador, también, de esta Revista, ha sido recientemente objeto de tres nuevas demostraciones del aprecio con que se sigue su obra en diversos países. Una de estas distinciones ha sido su designación, por unanimidad, como miembro correspondiente de la Sociedad Chilena de Historia y Geografía. La segunda, una especial invitación de la *Unesco*, que le fué cursada por intermedio del Museo Británico, para concurrir en ese carácter a la sesión, recientemente celebrada en Cambridge (Inglaterra), del Congreso Internacional de los Americanistas. Circunstancias de índole personal impidieron la aceptación de esa oferta, tan honrosa, pero el Dr. Márquez Miranda ha correspondido a ella remitiendo dos trabajos de arqueología, que serán publicados en los *Proceedings*. Del mismo modo ha hecho llegar a la entidad chilena un estudio acerca de "Medina y las ciencias del hombre", que aparecerá en el próximo número de la *Revista* de dicha Sociedad. Por último, atendiendo a otro pedido del director de la Revista del Instituto de Arqueología del Cuzco —de cuya Universidad Nacional es doctor *honoris-causa*—, ha enviado, con destino a dicha publicación peruana, un panorama general de la cultura diaguita.

Noticias Varias

—El arquitecto Leopoldo C. Agorio ha sido elegido rector de la Universidad de Montevideo para un nuevo período de cuatro años.

—El profesor Carlos Vag Ferreira fué designado decano de la Facultad de Humanidades de la misma Universidad.

—El profesor Dr. Mauricio Halperin, director de Estudios Latinoamericanos de la Universidad de Boston fué condecorado por el gobierno brasileño con la Orden del Cruzeiro do Sul en el grado de oficial.

NOTICIAS DEL EXTERIOR

Concurrencia de delegados argentinos al Seminario de Brucelosis de Santiago de Chile

Acaba de celebrarse en Santiago de Chile, en la primera quincena del mes de diciembre, el Seminario de Brucelosis. Se realizó bajo la alta dirección de la Oficina Sanitaria Panamericana, dependiente de la Organización Mundial de la Salud. Las sesiones se verificaron diariamente, del 1 al 15, actuándose unas veces en el Instituto Bacteriológico de Chile y otras en el Instituto de Investigaciones Veterinarias de Santiago, bajo la presidencia del Dr. Norman D. Mac Cullogh, del Instituto de Microbiología de Maryland, Estados Unidos.

A esta magna reunión internacional resultó comprometida la asistencia de todos los países sudamericanos. Del nuestro fueron designados dos delegados oficiales: el jefe del Servicio Nacional de la Brucelosis, dependiente del Ministerio de Salud Pública de la Nación, Dr. Ernesto A. Molinelli y el jefe de la División Brucelosis del Instituto de Zoonosis, organismo del Ministerio de Agricultura y Ganadería, Dr. Victorio C. F. Cedro.

Durante las referidas reuniones se desarrolló un cursillo teórico-práctico acerca de los métodos de tipificación de las pruebas diagnósticas. También fueron verificadas dos sesiones de Mesa Redonda en las que se trataron el problema del diagnóstico de la brucelosis humana y el coeficiente de infección de las distintas especies animales en los países sudamericanos. De igual modo fueron discutidos los conocimientos actuales sobre la lucha contra esa enfermedad, verdadero flagelo de seres racionales y animales, y las probabilidades de fiscalización en cada país.

Ambos delegados argentinos aportaron a estas deliberaciones un copioso material de información y contribuyeron con su vasta experiencia, traducida ya en importantes trabajos de investigación y en publicaciones numerosas, a la dilucidación o esclarecimiento de los problemas tratados.

Curso de Metodología de Isótopos Radiactivos en San Pablo

Patrocinado por la Unesco, la Universidad de San Pablo y la División Cultural del Ministerio de Relaciones exteriores, será dictado en San Pablo en los meses de enero y febrero de este año, un curso sobre metodología de isótopos radiactivos que se considera el primero que se dicta en Latinoamérica.

El mismo estará a cargo del Prof. A. Wormall, de la Universidad de Londres, con la colaboración de sus asistentes los Dres. Tede y Verónica Eston y el Dr. P. Smith del Departamento de Física, de la Universidad de San Pablo, y de la Química, Constancia Pagano.

Se dictarán clases teóricas y prácticas. A las clases teóricas podrán concurrir todas las personas interesadas, pero las prácticas estarán sólo abiertas a los inscritos en el curso. El número de estos últimos será limitado a veinticuatro.

Finalizado el curso, se efectuarán visitas a establecimientos de investigación científica, en San Pablo y Río de Janeiro.

Becas inglesas para ingenieros latinoamericanos

La Federación de Industrias Británicas ha creado 50 becas que se ofrecerán a los ingenieros de la Argentina, el Brasil, Chile, Colombia, Cuba, México, Perú, Uruguay y Venezuela. El propósito primordial de estas becas es el de incrementar las facilidades para que los estudiantes y profesionales latinoamericanos amplíen sus conocimientos y práctica en determinadas materias de ingeniería. Es intención de la FIB ampliar eventualmente el número de becas que conceda, hasta llegar a las 200 anuales.

Nuevo periódico sobre protección de las plantas

La Organización para la Alimentación y la Agricultura de las Naciones Unidas ha comenzado la publicación del "Boletín de Protección de las Plantas", órgano mensual dedicado al problema global de la lucha contra las enfermedades y pestes de las plantas. Este periódico se publica por resolución de la Convención Internacional sobre Protección de las Plantas, celebrada por la OAA en 1951, en que se pidió "la creación de un servicio internacional de informaciones sobre enfermedades y pestes de las plantas". Una de las características más importantes del Boletín estará constituída por anuncios de cuarentenas de las plantas, primera vez que dicha información se pone a disposición del público en una escala verdaderamente mundial.

NECROLOGIA

Chaim Weizmann

Con la muerte de Chaim Weizmann, el pueblo de Israel no sólo pierde a su Presidente, sino a uno de sus líderes más destacados. Desaparece con él quien tuvo una carrera científica notable, casi olvidada por su actuación política.

Nacido en Rusia (1874), había realizado estudios en las universidades alemanas, meta de todos quienes en aquella época querían estudiar química de fuente elevada. Actuó en las universidades de Europa, primero en Ginebra, luego en Manchester, donde lo sorprendió la primera guerra mundial. Allí estudió fermentaciones y cuando en Inglaterra faltó acetona para la producción de explosivos, Chaim Weizmann pudo solucionar el problema rápidamente llevando a la producción industrial la fermentación aceto butílica que había investigado en el laboratorio.

Terminado el conflicto, conseguida por su actividad la Palestina para el pueblo judío, su nombre no apareció con menos regularidad en las revistas científicas. De importancia por sus aspectos teóricos y prácticos resultaron los estudios efectuados en los laboratorios del nuevo hogar de los judíos sobre hidrocarburos aromáticos, incluso su producción a partir del petróleo.

Es que Chaim Weizmann conocía que el conservar la tradición de la investigación científica era indispensable para que el pueblo de Israel llegara a crear una industria que le permitiera elevar su nivel de vida. Por eso puso sus afanes en fundar el Instituto de Investigaciones de Rehovot que ha dado pruebas de ser una institución con vida propia. Su nombre, que será siempre recordado en los anales de su pueblo, lo será también en los anales de la ciencia.

COMUNICACIONES CIENTÍFICAS

Estudio con el microscopio electrónico de la mixomatosis infecciosa del conejo *

B. Epstein, Magdalena Reissig y E. de Robertis

(Instituto de Investigación de Ciencias Biológicas, Depto. de Ultraestructura Celular, Montevideo-Uruguay)

El estudio de las relaciones entre el virus y la célula huésped es un problema de gran interés en la patología de los procesos causados por virus. El microscopio óptico sólo ha permitido comprobar la presencia de inclusiones citoplásmicas y nucleares características para algunas virosis. Estas inclusiones son de tamaño apenas superior al límite de resolución del instrumento. La microscopía electrónica, en cambio, ofrece un amplio campo para el estudio histo y citológico de estos procesos, ya que permite visualizar partículas de un orden de magnitud en el que están incluídos todos los virus. Se presentaron en un principio, sin embargo, dificultades técnicas derivadas de la necesidad de obtener cortes lo suficientemente finos (0.1 – 0.2μ) para ser permeables al haz de electrones. Actualmente, estas dificultades han sido en gran parte superadas mediante el empleo de plásticos como medio de inclusión y el uso de micrótomos en que el avance se realiza por expansión térmica [10]. Se utiliza como borde cortante la arista de una cuña de vidrio.

Hemos elegido para este estudio el virus de la mixomatosis infecciosa del conejo, enfermedad descrita por primera vez por Sanarelli en el Uruguay en 1898 [1]. Esta afección presenta el doble interés de ser una enfermedad general, causada por un virus, y a la vez producir nódulos múltiples de características tumorales. Diversos autores ya habían descrito inclusiones características en el citoplasma de las células mixomatosas estrelladas que aparecen en gran número en los nódulos [2, 3, 4]. Estas mismas inclusiones también fueron en ciertos casos observadas en las células del epitelio que los recubre [5, 6].

La morfología del virus del mixoma ha sido poco estudiada. Su diámetro ha sido calculado en 175 mμ por filtración [7]. Las partículas aisladas de virus observadas al microscopio electrónico miden 225 x 225 x 290 mμ [8]. Se las ha podido ver al microscopio óptico en líquido de lavado conjuntival, calculándose su diámetro en 310 a 360 mμ [9].

La técnica empleada fué la siguiente: Se inoculó a conejos sanos, por vía subcutánea, material proveniente de triturados de tumores mixomatosos (**). Como consecuencia se reprodujeron en ellos los síntomas típicos de la enfermedad: conjuntivitis, aparición de nódulos subcutáneos gelatinosos, tumefacción de las uniones mucocutáneas y base de las orejas, decaimiento, mal estado general, caquexia y, finalmente, muerte entre los 7 y 9 días. Por inoculación, a otros conejos, de glóbulos rojos de estos animales, lavados por centrifugación en suero fisiológico, se provocó también una infección generalizada con iguales características. Igualmente se reprodujo la enfermedad por inoculación de triturados de tumores filtrados provenientes de estos últimos animales.

Trozos de tumores mixomatosos provenientes de animales de estos tres grupos, extraídos en el período final de la enfermedad, ya sea antes o inmediatamente después de la muerte, fueron examinados al microscopio electrónico después de su fijación en ácido ósmico a pH 7.4, inclusión en acrílico [10] y corte de 0.1 de micra de espesor. (***)

En los cortes de nódulos estudiados al microscopio electrónico, se comprobó un aumento de los espacios intercelulares, infiltra-

* Este trabajo ha sido en parte financiado por una donación de la Fundación Rockefeller.

** Se agradece al Dr. B. Szifres del Laboratorio de Biología Animal, Ministerio de Ganadería, Uruguay, quien nos ha suministrado la cepa de virus mixomatoso utilizada en estos experimentos.

*** Se agradece al Dr. K. Porter por su contribución a la construcción de un micrótomo de este tipo en nuestro Departamento.

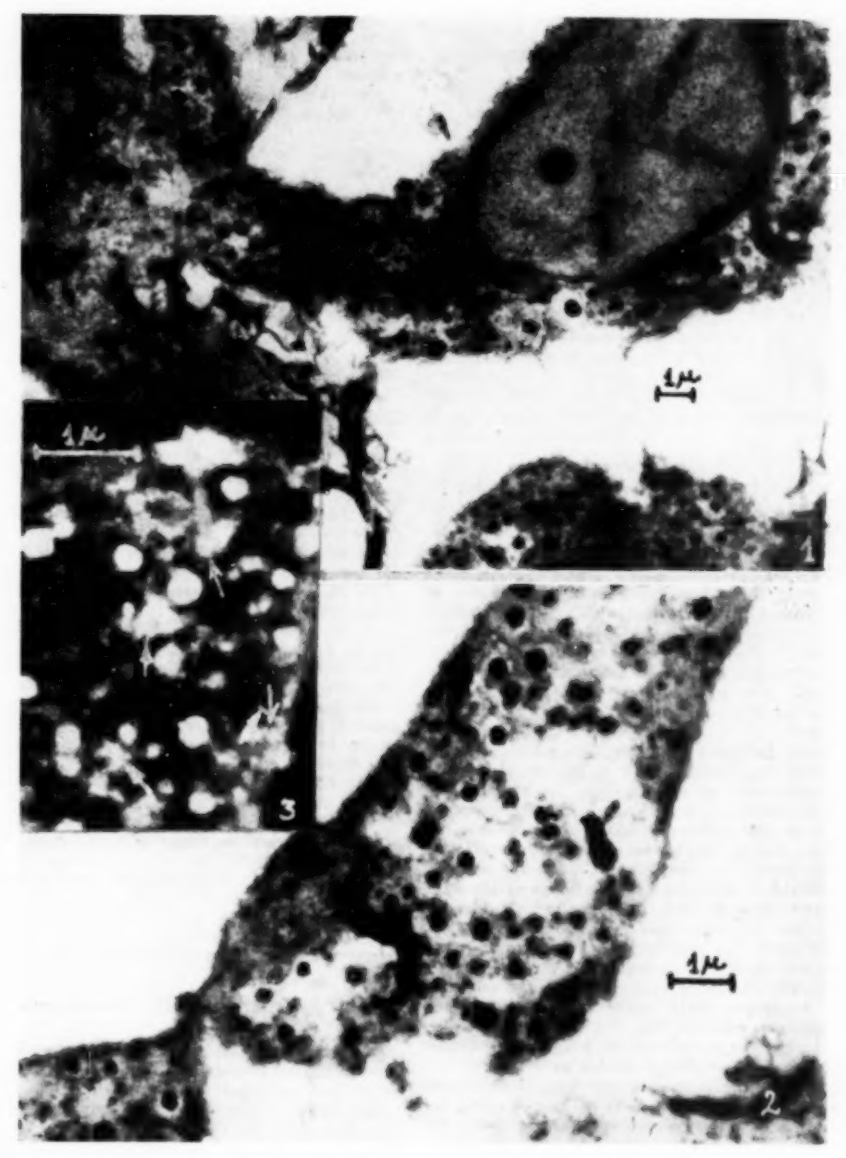
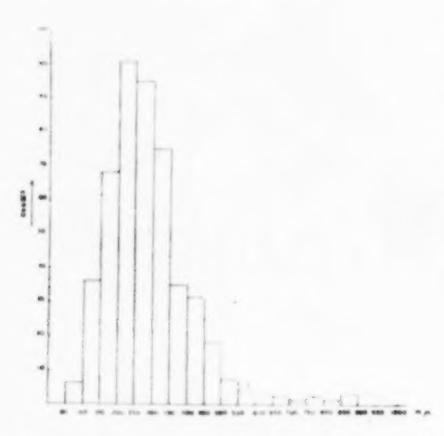


Fig. 1. — *Corte ultrafino de tumor mixomatoso observado al microscopio electrónico. En el citoplasma de la célula estrellada se ven partículas de tamaño y densidad electrónica variables. En el ángulo inferior izquierdo se ve en el borde una célula redonda que contiene unas pocas partículas densas y numerosos corpúsculos de menor densidad electrónica. 5 100 X.*

Fig. 2. — *Prolongación de una célula estrellada llena de partículas de diverso tamaño. Muchas de ellas están rodeadas de un halo claro. Las menos densas muestran constitución interna. 9 400 X.*

Fig. 3. — *Imagen negativa de una zona de la fig. 2. Se pueden ver corpúsculos elementales homogéneos, y además otros menos densos formados por la aglomeración de pequeños gránulos. Las flechas indican aquellos corpúsculos de constitución interna mejor definida. 16 200 X.*



Curva de distribución de diámetros (en milimicrones) de 488 inclusiones citoplasmáticas encontradas en cortes ultrafinos de tumores mixomatosos.

ción de los mismos por material amorfo y engrosamiento de la trama colágena. Se hallaron, además, en los nódulos, típicas células estrelladas mixomatosas y otras redondeadas, cuyo núcleo presentaba en general una escotadura. En ambos tipos celulares se pudo observar un engrosamiento de la membrana nuclear.

Estos hechos ya habían sido observados al microscopio óptico. Pero el hecho de mayor significación es el hallazgo de corpúsculos densos ovoides o circulares de tamaño variable que a veces llenan todo el citoplasma de estas células, respetando aparentemente el núcleo (figs. 1 y 2). Estos corpúsculos son de densidad electrónica variable, aunque siempre mayor que la del citoplasma circundante. Muchos de ellos aparecen rodeados de un halo claro. La mayoría de estos corpúsculos son de estructura homogénea. Algunos muestran una estructura interna como si estuvieran formados por la agrupación de partículas pequeñas y densas (fig. 3). En algunos casos sólo el borde es festoneado, lo que correspondería a la proyección de los gránulos.

Es interesante hacer notar que la medición de estos corpúsculos muestra la existencia de una escala de tamaños que oscila entre 50 y 850 mμ. Un 65 % de ellos están comprendidos entre 150 y 350 mμ. Considerando 300 mμ como el límite de resolución del microscopio óptico, vemos que una gran parte de los corpúsculos son, pues, invisibles con este instrumento. Esta gran diversidad de valores es demasiado grande para ser debida exclusivamente a secciones subtangenciales que atraviesen círculos menores de las partículas de virus. Los gránulos pequeños que aparecen en el interior de los corpúsculos menos densos miden, en su mayoría, de 30 a 45 mμ.

Estos hechos están de acuerdo con observaciones realizadas por otros autores con el virus de la viruela aviaria y el molusco contagioso ([11], [12], [13]), en las que se plantea la posibilidad de la existencia de partículas de subvirus, menores que las del virus maduro.

Nuestras observaciones nos llevan a suponer que hay diferentes estadios en el desarrollo intracelular del virus, tanto en lo que se refiere a variaciones en el tamaño como en la densidad electrónica de las partículas de dicho virus.

Bibliografía

([1]) Sanarelli, G.: *Zentralbl. f. Bakt.* Abt. I, 1898, *23*, 865.

([2]) Splendore, A.: *Zentralbl. f. Bakt.* Abt. I, 1909, *48*, 300.

([3]) Lipschutz, B.: *Wien. Klin. Woch.*, 1927, *40*, 1101.

([4]) Findlay, G. M.: *Brit. J. Exp. Path.*, 1929, *10*, 214.

([5]) Rivers, T. M.: *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1927, *24*, 435.

([6]) Hyde, R. R., Gardner, R. E.: *Am. J. Hyg.*, 1933, *17*, 446.

([7]) Stanley, W. M.: *Science in Progress*, 1939 (citado de Levaditi).

([8]) Von Borries, B., Ruska, E., Ruska, H.: *Klin. Woch.*, 1938, *17*, 921.

([9]) Van Rooyen, C. E., Rhodes, A. J.: *Zentralbl. f. Bakt.*, 1937, *140*, 117.

([10]) Newman, S. B., Borysko, E., Swerdlow, M.: *J. Res. Nat. Bureau of Stand. R. P.*, 1949, 43.

([11]) Morgan, C., Wyckoff, R. W.: *J. Immunology*, 1950, *65*, 285.

([12]) Melnick, J. et al.: Conference on viruses as causative agents in Cancer. N. Y. Acad. Sc., 1951, *54*, 1214.

([13]) Blank, H.: Conference on viruses as causative agents in Cancer. N. Y. Acad. Sc., 1951, *54*, 1226.

Sociedad Internacional Paracelsiana

En Salzburg (Austria), ciudad donde se encuentran los restos de Paracelso, se ha fundado una sociedad Internacional, destinada a estudiar la influencia que su obra tuviera en la evolución científica y a honrarlo en las formas en que se considere oportuno. Durante la última semana de septiembre pasado, esta Sociedad ha organizado las segundas jornadas paracelsianas, que han tenido lugar en la mencionada ciudad.

Las personas interesadas en la obra que realiza la Sociedad pueden obtener una mayor información y adherirse a la misma, dirigiéndose a la Internationale Paracelsus Gesellschaft, Rathaus, Salzburg, Austria.

Ateroesclerosis generalizada experimental en la rata *

M. R. Malinov, D. Hojman y A. A. Pellegrino

(Pabellón de Cardiología "Luis H. Inchauspe", Policlínico Ramos Mejía, Buenos Aires. Jefe: Prof. Blas Moia. El Departamento de Investigaciones es parcialmente subvencionado por la Asociación Cooperadora pro Investigación Científica en el Pabellón Inchauspe. La "Fundación Talleres Avón para el estudio de la arterioesclerosis" y los Laboratorios Squibb contribuyen en los estudios sobre arterioesclerosis.)

A pesar que todos los investigadores han considerado que la rata es refractaria al desarrollo espontáneo y experimental de ateroesclerosis, algunos experimentos recientes han hecho variar tal punto de vista ([1], [2], [3]).

Con anterioridad ([1]) hemos demostrado que la inyección de suspensiones de colesterol en segmentos arteriales aislados por ligadura, producen en la rata lesiones que morfológicamente son semejantes a las de ateromatosis encontradas en otras especies. En la presente comunicación se describe la producción de las mismas lesiones, pero diseminadas en el árbol arterial macroscópicamente intacto de ratas.

Material y Métodos

Se utilizaron 32 ratas, cepa Williams **, de aproximadamente un año de edad, alimentadas con pan, leche, carne, verduras frescas y vitaminas suplementarias. Después de administrarles metiltiouracilo al 0.2 % mezclado con la alimentación durante un mes, se practicó perinefritis unilateral por celofán a 12 animales y bilateral a otros 12, con un intervalo de 15 días entre ambas intervenciones, realizadas con anestesia intraperitoneal de Nembutal ***. Desde ese momento todos los animales fueron alimentados con una galleta especial compuesta de carne, harina de trigo, avena, azúcar y pan, en la que se incorporó además cloruro de sodio (0.1 %), carbonato de calcio (2 %), aceite de girasol (10 %), metiltiouracilo (0,2 %), y colesterol purificado (10 %) ****. Las ratas se negaron a alimentarse al poco tiempo, y al cabo de un mes habían adelgazado visiblemente. Se las volvió entonces a la alimentación standard y se les administró diariamente por sonda gástrica 4 cc de una solución de colesterol al 25 % y metiltiouracilo al 1 % en aceite. Con ello los animales aumentaron rápidamente de peso.

Las ratas murieron espontáneamente o fueron sacrificadas en forma escalonada hasta los 56 días, contados a partir del momento en que se comenzó la alimentación por sonda. Antes de sacrificarlas se les extrajo sangre por punción cardíaca bajo anestesia por inyección intraperitoneal de Nembutal y se dosó el colesterol total ([4]). Como control se utilizaron en este experimento cinco ratas normales, y cinco alimentadas con metiltiouracilo —colesterol en la forma arriba indicada, además de varios cientos de ratas estudiadas histológicamente, durante los últimos años, en el curso de investigaciones relacionadas con la arterioesclerosis.

El estudio macroscópico se hizo de la siguiente manera. Toracolaparotomía, evisceración en block, aislamiento de los distintos órganos y arterias principales, craniotomía y extracción de encéfalo. La aorta fué abierta en el sentido de su longitud, lavada y teñida con Sudán IV, y examinada cuidadosamente con ayuda de una lupa. Para el estudio histológico se tomaron tacos de los siguientes órganos:

aorta ascendente	1	tacos
„ torácica	3	„
„ abdominal	3	„
femoral	2	„
carótida	2	„
riñón	3	„
cerebro	4	„
bazo	2	„
intestino	3	„
corazón	4	„
adrenal	1	„
pulmón	5	„
hígado	3	„
estómago	2	„
tiroides	1	„

Para cada taco se hicieron 4 cortes teñidos con hematoxilina eosina. En todo sitio en el que se hallaron lesiones se verificaron nuevos cortes, que fueron teñidos con las siguientes 14

---

* Comunicado ante el Primer Congreso Sudamericano de Angiología, Buenos Aires, noviembre 1952.

** Agradecemos al Dr. Savino del Instituto Bacteriológico Malbrán el habernos proporcionado los planteles originales y al Dr. J. M. Lascano González, del Policlínico Ramos Mejía, su ayuda en el mantenimiento de los animales. El personal de la cocina de ese establecimiento ha colaborado gentilmente durante el curso de esta investigación.

*** Los Laboratorios Abbott nos han provisto generosamente con el Nembutal necesario para las experiencias.

**** El Instituto Seroterápico Argentino ha efectuado una importante donación de colesterol que ha facilitado la prosecución de este trabajo.

técnicas: hematoxilina eosina, Gallego para fibras elásticas, Sudán IV, Van Gieson para conjuntivo-muscular, técnicas de impregnación argéntica para reticulina, colágena y macrófagos, polariscopía para birrefringencia, Liebermann-Schulz para lípidos, Windaus para el colesterol, Kossa para calcio, McManus para glucoproteínas, con digestión por ptialina, Hale para mucopolisacáridos, sin y con digestión por hialuronidasa testicular. En ausencia de lesiones fué empleada esta serie de técnicas para estudiar aorta torácica, coronarias y femoral ([5]).

Resultados

1) *Colesterolemia.* Los niveles de colesterol en las ratas normales variaron de 110 a 115 mg/100 cc, promedio 111 mg. En las ratas alimentadas con colesterol por sonda la colesterolemia varió de 106 a 207 mg/100 cc. Los promedios se consignan en la tabla Nº 1.

2) *Hallazgos macroscópicos.* El tamaño y peso del corazón aumentaron de modo ostensible en las ratas con perinefritis, particularmente en aquellas en que se hizo la operación bilateral.

El peso corporal determinado en el momento de la muerte del animal fué sensiblemente igual en todos los grupos, motivo por el cual la relación peso cardíaco/peso corporal aumentó para los grupos operados. La validez de las cifras promedio obtenidas es escasa, en razón del pequeño número de animales incluído en cada grupo, pero la homogeneidad de los resultados nos induce a consignarla, lo que se hace en la tabla 1.

El examen macroscópico prolijo del árbol arterial mostró su aparente indemnidad. Las únicas lesiones viscerales encontradas fueron: absceso de pulmón en una rata tratada con metiltiouracilo + colesterol, absceso en flanco en otra rata del mismo grupo, y atrofia testicular en dos ratas del grupo de perinefritis bilateral. Por supuesto se encontraron las imágenes características de la perinefritis por celofán en los casos así tratados.

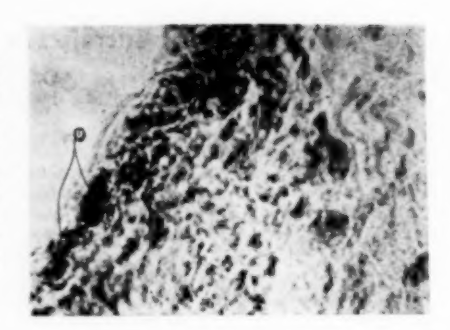


Fig. 1. – *Coronaria, X 1017, Sudán IV. Las células endoteliales* (1) *están llenas de gránulos sudanófilos.*

3) *Hallazgos microscópicos.* (Ver figuras 1, 2 y 3). El estudio completo de cada animal involucra la observación de cortes pertenecientes a 200 zonas distintas de su árbol arterial. Hasta la fecha han sido estudiados dos animales en forma completa y se han hecho observaciones incompletas en varios otros, por lo que esta comunicación es sólo preliminar. Fueron encontrados distintos tipos de lesiones ubicadas de preferencia en arterias intercostales, ramas secundarias de la arteria renal, coronaria y carótida. Las lesiones elementales estaban dadas por una infiltración lipídica de las células endoteliales, que aumentaban en altura y número, y por una infiltración subendotelial de igual naturaleza, en la que se hacía difícil precisar la ubicación intracelular o intersticial del colesterol. En algunas lesiones la infiltración se hacía evidente en la capa media. En casos más avanzados la íntima proliferada disminuída la luz del vaso y adquiría un aspecto morfológicamente semejante al de las placas de ateroesclerosis observada en otras especies.

Discusión

La rata constituye un animal ideal para el estudio de la arterioesclerosis por su manua-

Tabla 1

	Colesterolemia (por 100 cc)	Peso corazón	Peso corporal
Ratas normales (5)*	111,0 mg. (5)	901,2 mg. (5)	266 g. (5)
Metil-tiouracilo + colesterol (5)	185,8 mg. (3)	794,8 mg. (4)	251 g. (4)
Id. id. + Perinefritis unilateral (6)	122,2 mg. (3)	1036,8 mg. (3)	268 g. (3)
Id. id. + Perinefritis bilateral (6)	175,0 mg. (2)	1144,9 mg. (5)	263 g. (5)

* Los números entre paréntesis indican el número de ratas.



FIG. 2. – *Renal, X 572, Hematoxilina-eosina. Proliferación inicial del endotelio* (1).



FIG. 3. – *Aorta, X 90, Sudán IV-hematoxilina. La proliferación endotelial* (1) *en una arteria intercostal disminuye la luz del vaso. En negro, substancia sudanófila.*

lidad, su corto ciclo vital y por ser omnívora. Debido a estas circunstancias numerosos investigadores han tratado durante largos años de producir lesiones ateromatosas sin resultado positivo. Recientemente hemos demostrado que la pared arterial de la rata reacciona a la inyección localizada de suspensiones de colesterol produciendo lesiones circunscriptas que se asemejan morfológicamente a las de ateromatosis encontradas en otras especies. Wissler y colaboradores [2] en Chicago, y Bragdon y colaboradores [3] en Bethesda, Md., han conseguido también lesiones ateromatosas en la rata, comunicadas en forma preliminar, y de las que no conocemos ilustraciones.

Los factores implicados en el desarrollo de las lesiones observadas por nosotros en la rata, morfológicamente semejantes a las encontradas en el hombre, no surgen de este experimento, planeado sólo como exploración previa del problema. Sin embargo, un hecho importante resalta y es que los niveles de la colesterolemia necesarios para producir estas lesiones en la rata son mínimos, variando de 106 a 207 mg/100 cc. Esto coincide con hallazgos ya clásicos que demuestran la falta de paralelismo estrecho entre el desarrollo de arterioesclerosis humana y colesterolemia, pudiendo ésta no reflejar sino de modo muy indirecto el metabolismo tisural del colesterol [6]. En contraste con lo que sucede en otros animales, especialmente el conejo y el perro [7,8], en los que los niveles de colesterol elevadísimos (1.000 a 2.000 mg/100 cc) deben mantenerse prolongadamente antes de que aparezcan lesiones ateromatosas, en la rata la hipercolesterolemia es mínima en estas condiciones, con lo que dicha especie, al menos en lo que concierne a los niveles sanguíneos de colesterol, se parece más al hombre que cualquiera de los otros mamíferos en que se ha estudiado experimentalmente la arterioesclerosis.

Con cierta frecuencia hemos visto proliferaciones endoteliales marcadas en las que las técnicas histoquímicas para lípidos eran negativas. No estamos en condiciones de determinar si ha desaparecido el colesterol previamente incorporado a la pared arterial, fenómeno que hemos podido demostrar en segmentos arteriales doblemente ligados [9], o si la proliferación endotelial responde a otras causas. Repetidamente se ha señalado [10, 11] que en la arterioesclerosis humana no interviene primariamente el colesterol y lo mismo se ha afirmado que ocurre en el perro [12] y en el mono [13]. Dichas afirmaciones se basan en la existencia de lesiones arteriales sin lipoides. Sin embargo, el hecho que cambios endoteliales sin infiltración lípida se observen en conejos alimentados con dietas de alto contenido en colesterol [14, 15] y las marcadas proliferaciones endoteliales en ausencia de depósitos lípidos encontradas en nuestras ratas, hacen admisible la hipótesis que un trastorno en el metabolismo local o general del colesterol pueda provocar cambios endoteliales aun cuando no sea demostrable su presencia histológica.

RESUMEN

Se describen lesiones de ateroesclerosis generalizada en ratas con perinefritis por celofán, a las cuales se les administró por sonda gástrica, metiltiouracilo y colesterol. Se discuten algunos de los posibles mecanismos implicados.

BIBLIOGRAFÍA

(1) MALINOW, M. R., HOJMAN, D., PELLEGRINO, A. A.: *Rev. Arg. Cardiol.*, 1952, *19*, 165.

(2) WISSLER, R. W., EILERT, M. L., SCHROEDER, M. A., COHEN, L.: *Fed. Proc.*, 1952, *11*, 434.

(3) BRAGDON, J. H., BOYLE, E.: *Am. J. Path.*, 1952 (P), *28*, 527.

(4) Sackett: en Fischer, A.: Laboratorio, 5ª ed., Buenos Aires, El Ateneo, pág. 157.

(5) Malinow, M. R., Hojman, D., Pellegrino, A. A.: *Rev. Arg. Cardiol.*, 1952, *19*, 1.

(6) Bloch, K.: *Circ.*, 1950, *1*, 214.

(7) Weinhouse, S., Hirsch, E. F.: *Arch. Path.*, 1940, *30*, 856.

(8) Bevans, M., Davidson, J. D., Abell, L. L.: *Arch. Path.*, 1951, *51*, 278.

(9) Malinow, M. R., Hojman, D., Pellegrino, A. A.: *Rev. Arg. Cardiol.* (En prensa).

(10) Moschkovitz, E.: *J.A.M.A.*, 1950, *143*, 861.

(11) Moon, H. D., Rinehart, J. F.: *Circ.*, 1952, *6*, 481.

(12) Lindsay, S., Chaikoff, I. L., Gilmore, J. W.: *A.M.A. Arch. Path.*, 1952, *53*, 281.

(13) Rinehart, J. F., Greenberg, L. D.: *Am. J. Path.*, 1949, *25*, 481.

(14) Anitschkow, N.: en Cowdry, E. V.: *Arteriosclerosis, a survey of the problem.* McMillan Co., New York, 1933, pág. 271.

(15) Klatzko, I., McMillan, G. C., Duff, G. L.: *Circ.*, 1952, *6*, 464.

Convención de la Unión Panamericana de Asociaciones de Ingenieros

Los intereses profesionales de la ingeniería en el Hemisferio Occidental fueron discutidos extensamente durante las sesiones de la segunda convención de la Unión Panamericana de Asociaciones de Ingenieros (UPADI), que se llevó a efecto en Nueva Orleans, bajo los auspicios conjuntos del Consejo de Ingenieros de Nueva York, el Instituto de Ingeniería de Canadá y la Sociedad de Ingeniería del estado de Louisiana.

La labor principal de la convención —a la que concurrió una delegación argentina presidida por el ingeniero Rodolfo E. Ballester— fué la aprobación de una carta magna y reglamentaciones suplementarias para la UPADI. Trató también la designación de comisiones encargadas de llevar a efecto los trabajos de la organización hasta su próxima reunión, la cual habrá de realizarse en la ciudad de San Pablo, Brasil, en el año 1954, coincidiendo con la conmemoración del 400 aniversario de la fundación de dicha ciudad.

Los 314 delegados que concurrieron a esta convención representaban a la Argentina, Brasil, Canadá, Chile, Colombia, Cuba, Estados Unidos, México, Panamá, Paraguay, Puerto Rico, Perú, República Dominicana y Uruguay. La sede central de UPADI está en Montevideo. Su primera convención se realizó en La Habana, en abril de 1951. La asociación trabaja para promover normas más elevadas de la profesión, así como para mejorar la calidad y facilidades de la enseñanza técnica.

EL CIELO DEL MES

Sol, Luna y Planetas

Todos los tiempos de estas efemérides están en hora oficial argentina de verano, es decir, una hora adelantada a la hora legal, que corresponde al Huso XX, o al meridiano 60° al Oeste de Greenwich.

El *Sol* sale el 1º de enero a las 5 h 44 m, el 11 a las 5.53, el 21 a las 6.03 y el 31 a las 6.13; poniéndose, en las mismas fechas, a las 20.10, 20.11, 20.08 y 20.02, respectivamente. La duración del día, que el primero es de 14 h 26 m, irá disminuyendo hasta ser de 13 h 49 m el último día del mes.

El 2 de enero, a las 3 horas, la *Tierra* se hallará en el perihelio, menor distancia al Sol, 147 000 000 de kilómetros.

La *Luna* estará en cuarto menguante el día 8, el novilunio ocurrirá el 15, cuarto creciente el 22 y fase llena el 29, cuando tendrá lugar el eclipse total de luna que se detalla más abajo. Nuestro satélite se hallará en apogeo, mayor distancia a la Tierra, el día 4, y en perigeo, menor distancia, el día 16.

Eclipse total de Luna del 29 de enero. Este fenómeno será visible desde Sud América en su fase final, pues el comienzo ocurre cuando la Luna se halla debajo del horizonte. Las circunstancias del eclipse son las siguientes:

Ingreso en la sombra ...	18 h 54.1 m
Comienzo de la totalidad .	20 h 4.6 m
Medio del eclipse	20 h 47.3 m
Fin de la totalidad	21 h 29.9 m
Salida de la sombra	22 h 40.4 m

Estos datos son para Buenos Aires, y sufrirán variación de acuerdo a la longitud geográfica del observador, ocurriendo más temprano si éste se halla al Este del meridiano de Buenos Aires, y más tarde si se encuentra al Oeste. En esta variación entra también en juego la latitud geográfica.

La magnitud del eclipse será de 1.337, siendo el diámetro de la Luna igual a 1. Esto nos indica que la región del cono de sombra de la Tierra que atravesará la Luna es una tercera parte mayor que el diámetro de nuestro satélite.

Mercurio es astro matutino todo el mes, saliendo al principio una hora y media antes que el Sol, pero esta diferencia se irá reduciendo tanto que en la segunda mitad de enero será difícil localizarlo.

Venus continúa siendo vespertino y su distancia angular con respecto al Sol va aumentando paulatinamente, de modo que cada noche se pone algo más tarde.

Marte es también vespertino y todo el mes estará en vecindad con Venus; primero se hallará más alto, es decir, al Este; el día 17 estará en conjunción, en el mismo meridiano; luego Venus pasa a estar al Este de Marte, es decir, más alto sobre el horizonte. La figura 1 nos muestra la marcha de ambos planetas entre las estrellas, durante los meses de enero y febrero próximos.

Júpiter es vespertino, se halla en la constelación Aries; a fin de mes cruzará el meridiano de Buenos Aires después de ponerse el Sol. El 22, a las 23 h 27 m estará en conjunción con la Luna, ésta a unos 6°.6 al Norte.

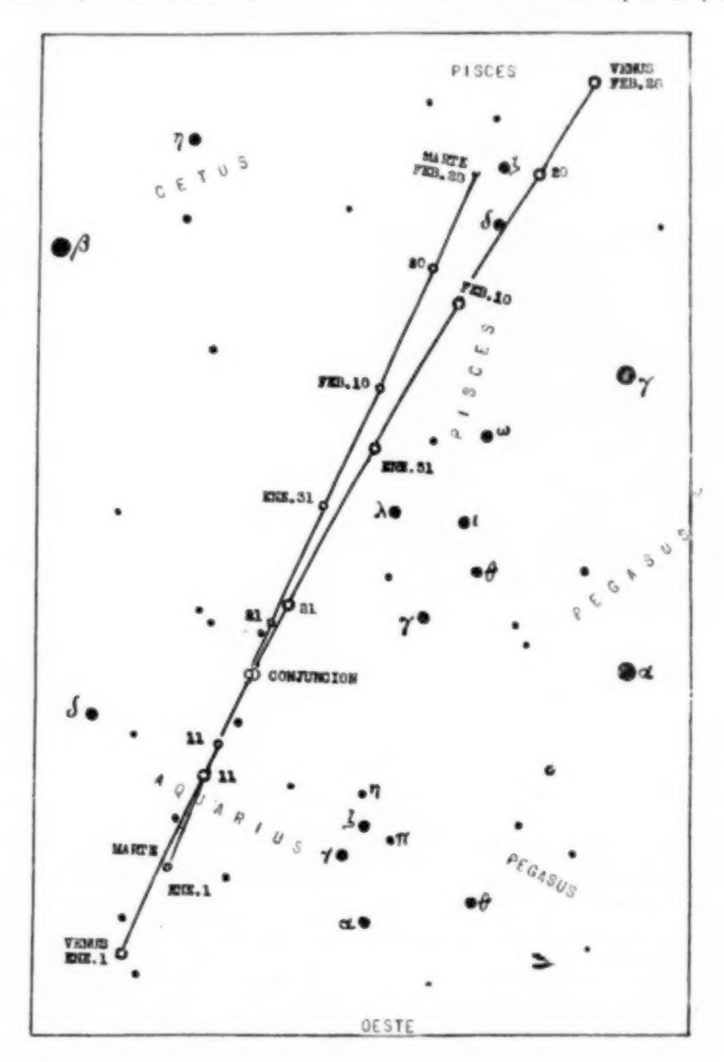
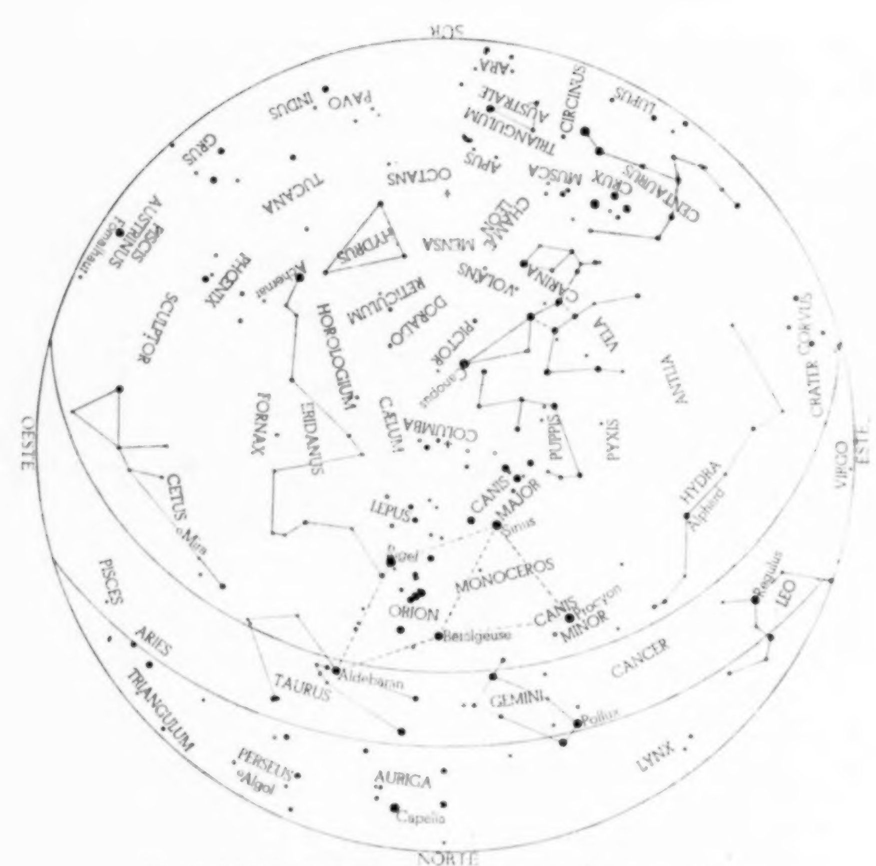


FIG. 1. — *Recorrido de Venus y Marte durante enero y febrero, 1953.*

Saturno es astro matutino, se halla en la constelación Virgo, al Nordeste de la estrella *Spica;* cruzará el meridiano de Buenos Aires



Aspecto del cielo de Buenos Aires a las 6 horas de tiempo sidéreo.

al salir el Sol. El día 9, alrededor de las 6 horas, estará en conjunción con la Luna, a 8°.1 al Norte de nuestro satélite.

Urano sale alrededor de medianoche; es telescópico.

Neptuno es matutino y se halla unos grados al Oeste de Saturno.

Plutón, invisible por su débil brillo.

Las constelaciones visibles

El mapa de este mes nos muestra el cielo de Buenos Aires a las 6 horas de tiempo sidéreo, correspondiendo a las 0 horas del 5 de enero y a las 23 horas del 20 de enero; a las 22 del 4 de febrero y a las 21 del 19 de febrero. También servirá para la 1 hora del 20 de diciembre y las 2 horas del 5 de diciembre; y así sucesivamente, 1 hora más temprano para cada 15 días anteriores, aproximadamente.

Alta, y al Norte del cenit, se halla la hermosa constelación Orión, casi separada en el ecuador celeste por "Las Tres Marías", en mitad boreal, con la roja ***Betelgeuze***, estrella gigante y de brillo variable. La mitad austral es más interesante, pues contiene la faja de "Las Tres Marías", y oblicuas con respecto a éstas, otras tres estrellitas de menor brillo, de las cuales la central contiene a la nebulosa amorfa M42 y cuya descripción ya hemos dado en notas anteriores, así como ***Rigel***, astro de alta temperatura y brillo intrínseco miles de veces mayor que el de nuestra estrella, el Sol. Orión viene a ser un brazo de la Vía Láctea, que desde Perseus pasa por Taurus, Canis Major, Puppis, Vela, Carina, Crux, Centaurus, Triangulum Australe y Ara. La parte de la Vía Láctea que se halla desde el cenit al Sud es la más interesante en estas noches estivales, e invita a la contemplación de sus maravillas; esta observación puede efectuarse con instrumental modesto.

La cruz en el centro del dibujo corresponde el cenit del observador, y éste deberá orientar el mapa según el punto cardinal indicado al borde del círculo que representa el horizonte. El Polo Sud celeste está indicado por otra cruz sobre la O de Octans. — CARLOS L. M. SEGERS.

Correspondencia

Señor Director de *Ciencia e Investigación:*

Una parte de la nota —en el número de septiembre de 1952, pág. 418, titulada "Progresos en instrumentos científicos", exhibidos en la exposición anual organizada por la Sociedad Física Británica en el Imperial College de South Kensigton, Londres, firmada Guy Leonard, informa sobre la contribución del Grupo del Color de dicha sociedad, y consigna que "un punto de particular interés de este stand fué una ilustración de las diferencias obtenidas en el color de las pinturas en base a las dimensiones de las partículas que componen las pinturas. Se ha establecido, por ejemplo, que cuanto más pequeñas son las partículas, más fuerte es el color de la pintura."

Puede interesar a los lectores de la revista la aclaración de que el hecho ahí señalado ya fué establecido por los artistas pintores cuando menos hace siete siglos y posiblemente muchos más. Es muy sabido que entre los pintores del Renacimiento, desde los llamados primitivos, era práctica infaltable moler por sí mismos o por mano de sus ayudantes los pigmentos que empleaban. Empastándolos con agua o con aceite, los porfirizaban con una moleta, usualmente de ágata, sobre una losa del mismo material, hasta el límite de tiempo que la paciencia o la oportunidad les consintieran. Hoy se lo hace mecánicamente en las fábricas de pinturas, para uso de artistas o de tintas para imprimir, etc.; y más largo tiempo de molienda se traduce en mayor precio.

El objeto del proceso era y es precisamente obtener de los polvos colorantes el máximo de "intensidad" (palabra más apropiada que "fuerza" para designar la cualidad procurada, y aun mejor me parece "vividez") por medio de extremada trituración.

El interés de la exhibición mencionada no puede, pues, consistir en dejar establecido un hecho y relación que hace mucho son notorios, sino en mostrar al público general las partículas mismas en imágenes mensurables, como la técnica micrográfica moderna lo permite con alcances resolventes cada vez más minuciosos; y que podría permitir también fijar abstrusas fórmulas numéricas para diversos casos (pues hay complejos factores inherentes) cuya utilidad positiva difícilmente puede vislumbrarse.

La explicación que sigue al párrafo citado, atribuyendo el aumento de la vividez a "la mayor reflectividad de las partículas más pequeñas y, por lo tanto, más numerosas" no es propiamente explicativa. — C. VILLALOBOS DOMÍNGUEZ.

LOS PREMIOS NOBEL

Selman Abraham Waksman

(Premio Nobel de Medicina y Fisiología, 1952)



Selman Abraham Waksman

El doctor Selman Abraham Waksman, microbiólogo de la Universidad de Rutgers, obtuvo el Premio Nobel para Medicina y Fisiología, correspondiente al año 1952. Dicho galardón le fué conferido por la Universidad de Estocolmo como recompensa a sus trabajos de investigación que dieron lugar al descubrimiento de la estreptomicina. Traducido materialmente, el premio supone la no despreciada suma de 33.200 dólares.

En el informe que acompañó a la citada recompensa se afirmaba que la estreptomicina constituyó el primer antibiótico de acción efectiva contra la tuberculosis.

El doctor Waksman ganó el premio entre numerosos candidatos nombrados por diversas instituciones científicas de todo el mundo, y aun cuando no han trascendido cifras, sí se sabe que llevaba una considerable ventaja sobre sus competidores al llegar a la última votación.

Por cuarta vez ha recaído el honor en un nombre dedicado a la investigación de antibióticos. En 1945, conjuntamente, se repartieron el preciado título los descubridores de la penicilina: Sir Alexander Fleming, Ernest Boris Chain y Sir Howard Walter Florey.

Es de hacer notar que si bien el doctor Waksman fué quien dirigió toda la investigación que condujo al descubrimiento de la estreptomicina, razón por la cual le corresponde en buena ley el premio recibido, él mismo reconoció en 1950 que el doctor Albert Schatz, entonces su ayudante, "poseía títulos científica y legalmente suficientes como para ser considerado un co-descubridor de la droga". El pleito iniciado después, referente al reconocimiento de tal intervención y de los derechos derivados de la explotación del nuevo producto, se zanjó satisfactoriamente acordándose para aquél y para quince especialistas y doce asistentes, así como otras personas, una compensación financiera por sus respectivas contribuciones.

El doctor Waksman, hoy de 64 años de edad, llegó un día a los EE. UU. hace más de 42 en calidad de inmigrante procedente de Ukrania. El premio discernido a su obra está de acuerdo a los deseos del fundador, Alfred Nobel, quien quiso que las recompensas se otorgasen anualmente "a todo aquel que hubiese rendido grandes servicios a la humanidad". Y, en verdad, el descubrimiento de la estreptomicina absorvió años y años de sostenido esfuerzo y dedicación iniciados casi desde el momento en que su descubridor pusiera el pie en América.

En el año 1943, el doctor Waksman, llevado dos años antes a integrar el grupo de profesores que constituían el equipo de la Rutgers University, a pesar de las presiones adversas fundadas en motivos de economía, logró un resonante éxito al descubrir cierta substancia producida por un microorganismo que él había denominado hasta entonces *streptomyces griseus* (una especie de hongo). Este microorganismo, hallado en el suelo por Waksman en 1915, lo mantuvo en jaque y le obliga a sus mayores esfuerzos, por espacio de casi treinta años, hasta lograr su inocuidad en el cultivo.

El elemento que sembrara y que al fin pudo ver desarrollarse el doctor Waksman, en 1943, mostróse en los tubos de ensayo particularmente activo contra uno de los más recalcitrantes gérmenes patógenos conocidos: el bacilo de Koch. En la actualidad es usado ampliamente en el tratamiento de aquellas infecciones tuberculosas que resisten a la penicilina. La universidad que un día quiso rechazarlo de su seno aduciendo razones de economía recibe hoy millones en concepto de derechos de patente y autorización para la manufactura del producto.

Los antecedentes biográficos del doctor Waksman son típicos de muchos luchadores o inmigrantes que, como él, llegaron a alcanzar la fama. Nació en una pequeña aldea ukraniana, Priluka, situada a noventa millas de la ciudad de Kiev.

Su padre, Jacobo, se dedicó casi toda su vida al oficio de calderero en la cercana villa de Vinnitsa, y el cuidado del joven Selman estuvo casi por entero en manos de su madre, Fradia. A la muerte de ésta, en 1910, el hijo emigró a los EE. UU., a pesar de los deseos del padre, quien hubiera preferido que estudiase en Zurich la carrera de químico industrial.

Junto con algunos amigos, desembarcó en Filadelfia en noviembre del citado año, y fué a vivir con algunos parientes que residían en una granja de New Jersey.

Al principio ayudó en los trabajos del campo. Pero cuando, mejorado su inglés, se sintió más seguro, ingresó en el *Rutgers College of Agriculture* en 1911, mediante la intervención de otro inmigrante compatriota suyo, el doctor Jacobo Lipman, jefe de la estación experimental de la ciudad aludida.

El doctor Waksman graduóse el año 1915, iniciando desde entonces la serie de trabajos de investigación que, treinta años después, habían de llevarle a descubrir la droga salvadora de tantas vidas y a conquistar el inapreciable honor del premio Nobel. — M. B.

Félix Bloch - Edward Mills Purcell

(Premio Nobel de Física, 1952)

El Dr. Félix Bloch nació en Zurich (Suiza). Habiendo demostrado desde joven inclinación por las matemáticas y la astronomía, sus padres, gente de espíritu práctico, decidieron hacerle seguir la carrera de ingeniería en el Instituto Federal de Tecnología. Fué ahí donde el joven Bloch trabó conocimiento con la física, decidiendo esto la orientación científica de su vida. Estudió luego en la Universidad de Leipzig, donde obtuvo el título de Doctor en Filosofía. Regresó por un tiempo a Zurich y de ahí pasó a Copenhague donde estudió bajo la dirección de Niels Bohr. Regresó luego a Leipzig, donde residió hasta 1933, fecha en que abandonó Alemania.

En 1934 fué invitado a trabajar en la Universidad de Stanford, residiendo desde entonces en los EE. UU.

Durante la pasada guerra trabajó en la Universidad de Harvard en el desarrollo de defensas de radar. Fué durante este período que concibió el método llamado de "inducción nuclear" que le valió el premio Nobel.

Habiendo vuelto a Stanford en 1945 desarrolló ahí, en colaboración con el extinto Dr. William H. Hansen y con Martin Packard, la técnica de la inducción nuclear, que ha permitido ampliar los conocimientos que se tienen sobre el núcleo atómico y la estructura de la materia y, en particular, determinar en forma extraordinariamente precisa muchas constantes características de los núcleos. Esta técnica fué descubierta casi simultáneamente por el Dr. E. M. Purcell, quien comparte con el Dr. Bloch el premio Nobel.

El experimento de la inducción nuclear



Félix Bloch



Edward Mills Purcell

consiste fundamentalmente en colocar una ampollita conteniendo la substancia cuyos núcleos se quiere estudiar entre las piezas polares de un fuerte electroimán. Los núcleos, que son como pequeños giróscopos, sufren un movimiento de precesión (llamado de Larmor) debido a la presencia de este campo magnético. Se aplica ahora a la substancia un campo magnético de alta frecuencia de dirección perpendicular al anterior, mediante una pequeña bobina. Si la frecuencia de este campo de alta frecuencia coincide con la frecuencia de la precesión (resonancia), los núcleos actúan de diminutos transmisores de radio, que inducen señales eléctricas en una segunda bobina unida a un receptor sensible y que pueden ser observadas en la pantalla de un osciloscopio de rayos catódicos.

El Dr. F. Bloch fué electo miembro de la Academia Nacional Americana de Ciencias en 1948. Está casado desde el año 1940 con la Dra. Lore C. Mish, también especializada en física, y que había abandonado Alemania poco tiempo después que él. Tienen actualmente tres hijos y una hija.

El Dr. Edward Mills Purcell, que comparte con el Dr. F. Bloch el premio Nobel de Física de 1952, nació en Taylorville, Illinois, EE. UU. Estudió en la Universidad de Purdue recibiendo el título de Bachiller en Ciencias en 1933. Prosiguió sus estudios en la Universidad de Harvard, donde obtuvo su título en 1935, entrando al año siguiente a formar parte del personal docente de dicha universidad, doctorándose en la misma en 1938. En 1949 fué nombrado Profesor de la Universidad de Harvard.

Durante la guerra trabajó en el Instituto Tecnológico de Massachussets en el desarrollo de técnicas de radar. A fines de 1945, casi simultáneamente con F. Bloch, aunque independientemente de éste, desarrolló el método llamado de "absorción por resonancia nuclear" para el estudio de las propiedades del núcleo atómico.

El método de Purcell, a semejanza con el de Bloch, consiste en colocar la substancia que contiene los núcleos a estudiar en un fuerte campo magnético constante, aplicándole al mismo tiempo un débil campo magnético de alta frecuencia perpendicular al anterior mediante una pequeña bobina. Si dicha frecuencia coincide con la frecuencia de la precesión de Larmor, los núcleos absorben energía de la bobina, y es esta absorción de energía (cuya emisión es observada en el método de Bloch), la que es detectada y observada en un osciloscopio.

Una de las ventajas más importantes de las técnicas de alta frecuencia de Bloch y de Purcell sobre sus predecesoras, además de la relativa sencillez y la gran precisión, estriba en que pueden estudiarse los núcleos contenidos en la materia en cualquier estado, sea sólido o líquido, tal cual una simple gota de agua, contribuyendo así mucho también al conocimiento de la estructura de la materia.

El Prof. Purcell vive actualmente en Cambridge, Massachusetts en compañía de su esposa y sus dos hijos. — V. J. K.

A. J. P. Martin - R. L. M. Synge

(Premio Nobel de Química, 1952)

El Premio Nobel de química para 1952 ha sido otorgado a dos jóvenes químicos ingleses, A. J. P. Martin, de 42 años de edad, y a R. L. M. Synge, de 38 años.

Es el reconocimiento del hallazgo de un método de separación e identificación de substancias simple, cómodo y módico. Se ha difundido con tal rapidez en los laboratorios químicos, que es difícil abrir hoy una revista de química analítica, orgánica o biológica que no contenga algún trabajo en el cual no se haya empleado el método de Martin y Synge. Este método se conoce con el nombre de cromatografía en papel.



A. J. P. Martin



R. L. M. Synge

Su origen lejano está en el método general cromatológico que, descubierto por el botánico ruso Tswett en los primeros años de este siglo, fué olvidado y puesto nuevamente en conocimiento de los químicos, diez años más tarde, difundiéndose entre los mismos en los años 1920 a 1930.

Es un procedimiento general que puede definirse como un método de separación de substancias en solución, la cual se efectúa por una migración diferencial de las mismas en un medio poroso, migración ésta determinada por el disolvente (Strain).

En la primitiva cromatografía se utiliza una substancia porosa, seca, que retiene en forma diferencial las substancias disueltas. En 1941, Martin y Synge describieron con el nombre de cromatografía de partición una variante de este método. La solución conteniendo las substancias se hacía pasar a través de una columna de un sólido empapado con un disolvente que no era soluble en el primero. En sus primeros trabajos emplearon gel de sílice como substancia sólida y agua como líquido que lo mojaba. La solución que se pasaba era de cloroformo. Las substancias disueltas en el cloroformo pasan al agua en cantidad proporcional a su coeficiente de partición y el líquido orgánico se empobrece en las más solubles en agua, mientras las menos solubles permanecen en él. Se produce así una separación entre las substancias disueltas. Las primeras porciones de solución orgánica que salen de la columna contienen las substancias más solubles. Las más solubles en agua pasan después o pueden quedar retenidas en solución acuosa.

Este método tenía algunas ventajas sobre la primitiva cromatografía, pero no se empleó nunca intensamente. Poco tiempo después, Synge substituyó la sílice por polvo de celulosa, y es indudable que de allí derivó la idea de emplear directamente papel para efectuar la cromatografía, como publicaron en 1944 Consden, Gordon y Martin.

En este método, la técnica ha llegado a un límite de simplicidad. Basta disponer de tiras de un buen papel de filtro de los disolventes adecuados y de un recipiente que pueda cerrarse herméticamente.

Una gota de solución conteniendo las substancias a analizar se coloca en uno de los extremos de la tira. Se deja secar y se la suspende verticalmente. Se hace pasar entonces un disolvente no miscible con agua por la tira, para lo cual se sumerge el borde inferior en un recipiente que contenga el solvente. Este escurre por el papel por simple capilaridad. Después de un tiempo se detiene la experiencia, se seca la tira de papel y mediante un reactivo adecuado se revela dónde se han desplazado las substancias presentes en la primitiva gota de solución.

Si se piensa que pueden separarse e identificarse substancias presentes en cantidad entre 1 y 50 milésimas de miligramo, se vislumbra de inmediato la eficacia y las posibilidades del método.

Han sido tan numerosas sus aplicaciones que no pueden enumerarse todas. Mediante su empleo se han identificado substancias conocidas y descubierto otras nuevas en tejidos vegetales y animales, y se han efectuado en horas separaciones que antes requerían un trabajo de días. — V. D.



Modelo: VP 3
Lts. min.: 40
Vacío: 0,999
Presión: 3 Kg/cm²

Otros Modelos
Hasta 720 m³-hora



Casa Puente

Humberto I° 3330 - T. E. 97-8371 - Buenos Aires

C I R U L A X I A Jarabe de frutas, aromáticos. Sumo de ciruelas. Maná Gerasi y extractos de cassia, etc.	**LAXO-PURGANTE. En Estreñimiento.** De sabor agradable, facilita su administración a mayores, niños, señoras y ancianos.
AZUFRE TERMADO Preparado a base de azufre laxativo y depurativo.	En Afecciones de la piel: Acné, puntos negros, sarpullidos, granos, forúnculos, eczemas, etc. En el estreñimiento y estados hemorroidales.
BICARBONATO CATALICO	En Enfermedades del estómago: Digestivo, Antiácido y en las Dispepsias, Gastralgias, Hiperclorhidria. Ejerce una acción estimulante mecánica-laxativa en todo el tubo digestivo y sobre el hígado.
LECITINA GENITORA de valiosas propiedades, por su asociación a los Nucleinatos de hierro y Glicerofosfatos de sodio, calcio, potasio y magnesio.	**TONICO RECONSTITUYENTE** Forma ELIXIR con vino generoso, 70 g.; Jarabe aromático 25 g. (Es un restaurador). Forma POLVO con: Azúcar pura de leche (exenta de alcohol). En Anemia, Clorosis, Linfatismo, Raquitismo, Bacilosis, Extenuación, Surmenage, Neurastenia y Debilidad Sexual.
YODO-CAFICO (Gotas) (Sin azúcar y sin alcohol) Yoduro de cafeína. Peptona yodada. Agua destilada	**ENFERMEDAD DEL CORAZON Y DE LOS VASOS** Toda vez que haya que administrar yodo; (Yodo con cafeína, que permite llegar a dosis máximas sin provocar yodismo).

L A I C H & C í a .

BELGRANO 2544 — T. A. 47, Cuyo 4125 — BUENOS AIRES

Asociación Británica para el progreso de las ciencias

En la ciudad de Belfast, Irlanda, tuvo lugar, entre los días 3 y 10 de septiembre próximo pasado, la 114ª convención anual de la *British Association for the Advancement of Science*, con la asistencia de 4600 miembros, de los cuales pertenecían a la zona local 2700. Más de 900 eran niños o estudiantes. El congreso dió motivo a innumerables acontecimientos de carácter social, los cuales brindaron la oportunidad a no pocos contactos amistosos y amables discusiones. Las recepciones, las comidas, etc., ofrecidas no sólo por la Universidad sino por el Lord Mayor de la ciudad, el gobierno del norte de Irlanda, la Real Academia irlandesa y otras altas instituciones docentes llenaron a los visitantes de satisfacción y comprometieron su agradecimiento.

Dentro de las restricciones necesarias, dado el considerable número de comunicaciones presentadas, fueron discutidos múltiples temas de interés; entre ellos, los siguientes: La física de la Alta atmósfera; Descargas Eléctricas en los Gases; Recientes progresos en Citología; Comportamiento social de los Insectos; Biología de las aguas de mar confinadas; Moléculas gigantes de importancia biológica; La Ingeniería Química en la Industria, etc., etc.

Características de este congreso fueron el extraordinario número de asistentes y el aporte de la gente joven. Sobre algunos temas de interés local, tales como, por ejemplo, los períodos carboníferos del norte de Irlanda; La Historia y las Investigaciones de los Naturalistas de Belfast y otros por el estilo, se entablaron jugosas discusiones.

Las sesiones de la convención y todo lo relacionado con ella obtuvo amplia resonancia en la prensa y en la radio.

Diógenes

Bajo los auspicios y con la ayuda de la Unesco, ha aparecido el primer número de la revista trimestral "Diógenes", que publica el Consejo Internacional de Filosofía y Ciencias Humanas. "Diógenes", que se publica simultáneamente en cuatro idiomas: inglés, francés, alemán y español, trata preferentemente temas filosóficos y sociales y sus redactores y colaboradores han sido escogidos entre las primeras figuras mundiales dentro de su especialidad.

El precio de suscripción es de $ 60 para el interior y U$S. 4 para el exterior. Los que deseen suscribirse deben dirigirse a "Editorial Sudamericana', Alsina 500. Capital.

Correo Argentino	Central B	TARIFA REDUCIDA Concesión No. 2622

Imp. - Chile 1432. Bs. As.